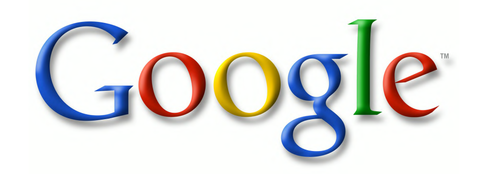
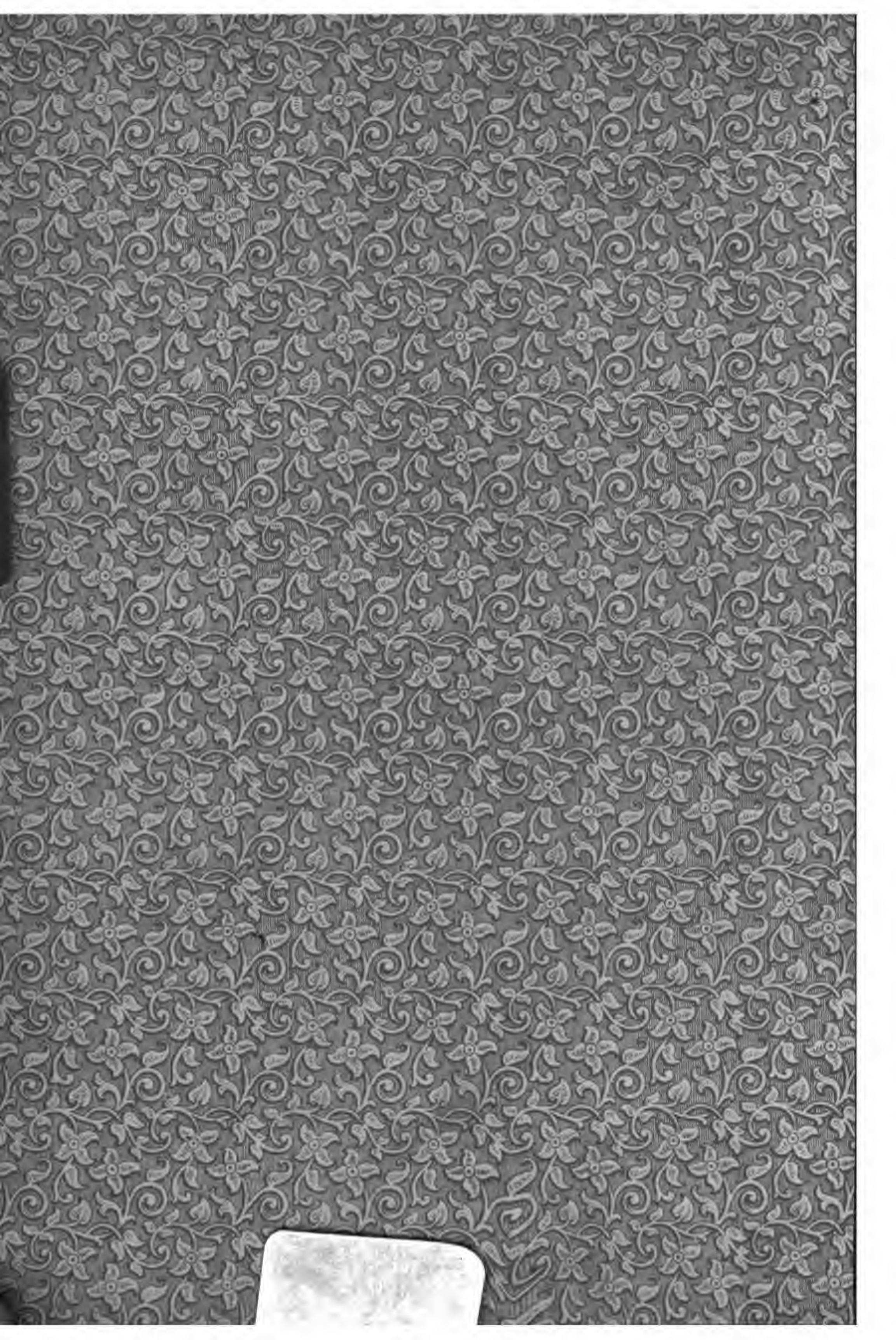



HC 21TW 7





Robert.

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER HAUSTHIERE.

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

HAUSTHIERE.

FÜR THIERÄRZTE, ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. MED. FRANZ FRIEDBERGER, UND DR. MED. EUGEN FRÖHNER,
PROFESSOR A. D. DER THIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN MÜNCHEN
PROFESSOR AN DER THIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

ZWEI BÄNDE.

Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.

ERSTER BAND.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1900.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort zur fünften Auflage.

Die fünfte Auflage unseres Lehrbuches weist zunächst in jedem Capitel eine mitunter sehr erhebliche Vermehrung des Literaturverzeichnisses auf. Zu keiner Zeit ist auf dem Gebiete der speciellen Pathologie und Seuchenlehre mehr gearbeitet und geschrieben worden, als in den seit dem Erscheinen der letzten Auflage verflossenen 4 Jahren. Bei einzelnen Krankheiten und Seuchen, so z. B. bei der Tuberculose, war die Fülle des literarischen Materials schwer zu bewältigen. Dieser Massenproduction gegenüber bestand für uns die Nothwendigkeit, den Umfang des Lehrbuchs in bestimmten Grenzen zu halten. Aus diesem Grunde konnten im eigentlichen Text nur die wirklich werthvollen neuen Veröffentlichungen berücksichtigt werden. Bezüglich aller übrigen Arbeiten mussten wir uns begnügen, eine kurze Notiz in das Literaturverzeichniss aufzunehmen. Dies gilt namentlich für die neuerdings etwas allzu üppig gewordene Casuistik. Der Abschluss der Literatur ist in der Hauptsache mit dem 1. Januar 1900 erfolgt.

Bei der neuen Bearbeitung der speciellen Pathologie haben wir wiederum die Erfahrung gemacht, dass eine consequente Trennung der infectiösen Krankheiten von den nichtinfectiösen sich aus practischen Gründen nicht immer durchführen lässt. Aus rein practischen Erwägungen haben wir deshalb beispielsweise die zweifellos infectiöse Borna'sche Krankheit bei den Nervenkrankheiten untergebracht.

Schliesslich bemerken wir, dass in der neuen Auflage zur Entlastung des zweiten Bandes der Abschnitt über Nervenkrankheiten aus diesem noch in den ersten Band aufgenommen worden ist.

München u. Berlin im April 1900.

Friedberger. Fröhner.

Vorwort zur ersten Auflage.

Mit der Herausgabe eines neuen Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere glauben wir einem thatsächlichen Bedürfnisse entsprochen zu haben. Eine Neubearbeitung des Stoffes erschien uns nach zwei Seiten hin nothwendig und gerechtfertigt; zunächst mussten die Errungenschaften der neueren Zeit, denen wir die eigenen Erfahrungen anschlossen, in zweckmässiger Weise verwerthet, sodann aber die reichen Schätze der älteren Literatur besser ausgenützt werden. Dabei durfte jedoch nur das Wichtigste, das Wesentlichste Aufnahme finden; alles Nebensächliche oder nicht genügend Erwiesene musste möglichst in Wegfall kommen. Nur so konnte ein für den Studirenden und Thierarzt geeignetes, zuverlässiges Lehrbuch geliefert werden.

Wir wollen indessen nicht verschweigen, dass manche Capitel der speciellen Pathologie und Therapie nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse und Erfahrungen noch sehr Stückwerk sind. Es gilt dies besonders für viele Organerkrankungen des Rindes, sodann für Nieren-, Leber-, Gehirnkrankheiten u. s. w. überhaupt. Hier ist noch vieles, vieles zu untersuchen und klar zu legen. Gerade dadurch aber, dass wir im Einzelnen auf diese Mängel und Lücken hinwiesen, hoffen wir gleichzeitig auch eine Anregung zum weiteren Ausbau der speciellen Krankheitslehre gegeben zu haben.

Eine nach allen Seiten hin befriedigende Eintheilung der Krankheiten zu geben, erwies sich leider als nicht immer möglich; sehr häufig musste die rein wissenschaftliche Classificirung einem mehr practischen Systeme weichen. Die täglich fortschreitende ätiologische Forschung wird auch hierin hoffentlich in nicht allzuferner Zukunft Wandel schaffen.

Wenn wir uns bei der Besprechung der Therapie nur auf das Einfachste und Erprobteste beschränken, so dürfte dies dem allenfallsigen Werthe des Buches sicher keinen Eintrag thun.

Möge somit unser Lehrbuch den Fachgenossen und vor Allem auch der studirenden Jugend gute Dienste thun.

München u. Stuttgart im November 1885.

Friedberger. Fröhner.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Krankheiten der Digestionsorgane 1

Stomatitis, Schleimhautentzündung der Maulhöhle 1

1. Katarrhalische Stomatitis 2
2. Aphthöse Stomatitis 7
3. Ulceröse Stomatitis 9

Parotitis 13

Pharyngitis 16

Krankheiten des Schlundes 34

1. Die Erweiterungen des Schlundes 35
2. Die Verengerungen des Schlundes 38
3. Die Zerreissung des Schlundes 41
4. Die Lähmung des Schlundes 42
5. Der Krampf des Schlundes 44
6. Die Entzündung des Schlundes 46

Die Kropfkrankheiten des Geflügels 48

1. Der Katarrh und die Entzündung der Kropfschleimhaut 48
2. Die Verstopfung des Kropfes 49

Die krankhaften Gelüste 50

I. Die Lecksucht des Rindes 50

II. Das Wollefressen der Schafe 61

Acuter Magendarmkatarrh des Pferdes 65

Chronischer Magendarmkatarrh des Pferdes 77

Acuter Magendarmkatarrh des Rindes 86

Chronischer Magendarmkatarrh des Rindes 95

Acutes Aufblähen der Wiederkäuer 101

Chronisches Aufblähen der Wiederkäuer 111

Pansenüberfüllung beim Rinde 114

Labmagenkatarrh und Labmagen-Dünndarmkatarrh des Rindes 118

Magendarmkatarrh des Jungviehs 120

Gastrische Störungen, durch Fremdkörper in den Vormägen des Rindes herbeigeführt 125

Magendarmkatarrh beim Fleischfresser 133

Verstopfung beim Hunde 137

Verschluckte Fremdkörper beim Hunde 142

Magendarmkatarrh des Schweines 146

Magendarmkatarrh (Durchfall und Verstopfung) beim Geflügel 148

Seite

Die Kolik der Pferde 150
A. Allgemeiner Theil 150
B. Die einzelnen Kolikarten 170
I. Die Ueberfütterungskolik 170
II. Embolisch-thrombotische Kolik 174
III. Verstopfungskolik 182
1. Anschoppungskolik 182
2. Steinkolik 185
3. Verstopfung nach Darmverlagerungen 188
4. Darminvagination 192
5. Neubildungen 193
6. Darmstricturen 194
7. Dilatation und Parese des Darmes 195
IV. Die Krampfkolik 196
V. Die Windkolik 199
VI. Die Wurmkolik 201
Die Kolik des Rindes 203
Die Kolik der Hunde 207
Die Kolik der Schweine 208
Magen- und Darmgeschwüre 209
Magen- und Darmblutung 214
Magendarmentzündung 218
1. Die einfache nicht toxische 219
2. Die croupöse 224
3. Die mykotische 228
4. Die toxische 241
I. Mineralische Gifte 242
Phosphor 242
Arsenik 243
Blei 245
Quecksilber 247
Kupfer 249
Zink 250
Brechweinstein 250
Kochsalz und Lake 251
Salpeter 252
Glaubersalz 253
Chlorbaryum 253
Aetzende Alkalien 254
Aetzende Säuren 255
Essig 255
Carbolsäure 256
Jod und Jodoform 256
II. Pflanzliche Gifte 257
Lupinenkrankheit 257
Kleekrankheit 266
Schachtelhalm 267
Bucheckern 268

Seite

Ricinuskuchen 268
Baumwollsaatmehl 269
Herbstzeitlose 269
Wilder Mohn 270
Tabak 271
Eibenbaum 271
Kornrade 272
Buchsbaumblätter 278
Digitalis 273
Oleander 273
Goldregen 274
Mutterkorn 274
Terpentinölhaltige Pflanzen (enzootische Magendarmentzündung) 274
Senföl 276
Crotonöl 276
Helleborus 276
Veratrin 277
Sturmhut 277
Ranunkeln 277
Bingelkraut 277
Wolfsmilch 278
Fleckschierling 278
Wasserschierling 278
Gartenschierling 279
Flachs 279
Narcissus 279
Pfeffer 279
Eicheln 279
Aloë 280
Seidelbast 280
Meerrettig 280
Schwalbenwurzel 280
Diverse Giftpflanzen 281

III. Thierische Gifte 283
Canthariden 283
Schlangenbisse 283
Bienenstiche 284

Anhang. Die rein narkotischen Gifte 284
Strychnin 284
Solanin 285
Blausäure 285
Kohlenoxyd 286
Taumellolch 286
Alkohol 286
Kichererbsen 287
Leuchtgas 287

Thierische Schmarotzer im Darmkanal 288
I. Bandwürmer 291

Seite
II. Spulwürmer 301
III. Pallisadenwürmer 306
IV. Pfriemenschwänze 313
V. Der Riesenkratzer des Schweins 314
VI. Gastruslarven 315
VII. Diverse andere Darmschmarotzer 318
Leberkrankheiten 321
Ikterus 321
Leberruptur 326
Parenchymatöse Leberentzündung 328
Chronische interstitielle Hepatitis 332
Amyloidleber 336
Leberkrebs 337
Gallensteine 338
Invasionskrankheiten der Leber 341
I. Die Leberegelseuche 341
II. Die Echinokokkenkrankheit 352
III. Die Coccidienkrankheit beim Kaninchen 360
Krankheiten des Bauchfells 364
Acute Bauchfellentzündung 364
Chronische Bauchfellentzündung 375
Bauchwassersucht 377
Krankheiten der Milz 387
Krankheiten der Harnorgane 392
Nierenentzündung 392
1. Die acute Nierenentzündung 393
2. Die chronische Nierenentzündung 400
3. Die eiterige Nierenentzündung 405
Die Entzündung des Nierenbeckens 407
Die bacilläre Pyelonephritis des Rindes 410
Harnverhaltung 415
Blasenkatarrh 420
Anhang zu den Nierenkrankheiten 425
Die Hämoglobinämie des Pferdes 425
Die Hämoglobinämie des Rindes 439
Krankheiten der Geschlechtsorgane 447
Das Gebärfieber 447
I. Die Septicaemia puerperalis 449
II. Die Gebärparese 456
Uebermässiger Geschlechtstrieb 465
Abnorm verminderter Geschlechtstrieb 472
Impotenz und Sterilität 474
I. Die Impotenz der männlichen Thiere 474
II. Die Sterilität der weiblichen Thiere 475
Milchfehler 476
1. Milchmangel 477
2. Wässerige Milch 479
3. Zu fette Milch 479

Seite
4. Schlickerige Milch 479
5. Nicht butternde Milch 481
6. Faulige Milch 482
7. Schleimige Milch 482
8. Seifige Milch 484
9. Blaue Milch 485
10. Rothe Milch 487
11. Fremde Stoffe in der Milch 488
Krankheiten des Herzens und der grösseren Blutgefässe 493
Herzbeutelentzündung 493
1. Die Pericarditis des Rindes. Traumatische Pericarditis und Carditis 493
2. Die Pericarditis des Pferdes und der übrigen Hausthiere . . . 502
Acute Endocarditis 505
Chronische Endocarditis. Klappenfehler 510
Myocarditis. Entzündung des Herzmuskels 519
Herzhypertrophie und Herzdilatation 523
Herzruptur. Zerreissung des Herzens 530
Herzklopfen und sog. abdominelle Pulsation beim Pferde . . . 531
Aneurysmen 535
Ruptur grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle 537
Thrombose der Schenkel-, Becken- und Achselarterien 539
Würmer im Blute 542
Hautkrankheiten 546
I. Nicht parasitäre Hautkrankheiten 548
Hauterythem 548
Ekzem 551
A. Die Ekzemformen des Hundes 553
B. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Pferde 560
1. Das papulös-vesiculäre Ekzem des Pferdes 561
2. Das chronische, squamöse Ekzem des Pferdes 564
3. Das chronische, grindartige Ekzem der langbehaarten Körpertheile 565
4. Das Ekzem der Beugeflächen der unteren Extremitätengelenke 568
C. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Rinde 572
Die Schlempemauke des Rindes 572
D. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schafe 580
E. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schweine 581
Nesselausschlag, Urticaria 582
1. Nesselausschlag beim Pferde, Hunde und Rinde 585
2. Nesselausschlag beim Schweine 586
Brandige Hautentzündung 588
Bullöse Dermatitis 590
Das Ausfallen der Haare und Wolle 592
Blutungen der Haut. Blutschwitzen 595
Acne und Furunculosis 596
II. Pflanzlich-parasitäre Hautkrankheiten 599
Herpes tonsurans. Glatzflechte 600
Favus, Erb- oder Wabengrind 608

Seite
Dermatitis contagiosa pustulosa canadensis 611
III. Thierisch-parasitäre Hautkrankheiten 616
Die Räude der Haussäugethiere 616
A. Allgemeiner Theil 616
B. Die Räude bei den einzelnen Haussäugethieren 627
a. Die Räude des Pferdes 627
b. Die Räude des Schafes 632
c. Die Räude des Hundes 641
d. Die Räude des Rindes 645
e. Die Räude der Ziege 646
f. Die Räude des Schweines 647
g. Die Räude der Katze 648
h. Die Räude der Kaninchen 650
Der Acarusausschlag 650
Hautkrankheiten durch Filarien erzeugt 660
Hautaffectionen durch Fliegen, Mücken und Bremsen 661
Läuse und Haarlinge auf der Haut 666
Diverse andere Hautschmarotzer 668
Anhang. Die thierisch-parasitären Hauterkrankungen des Geflügels . . . 671
Die Räude des Geflügels 671
Diverse andere durch thierische Parasiten erzeugte Hautaffectionen des Geflügels 674
Krankheiten der Bewegungsorgane 678
Muskelrheumatismus 678
Gelenkrheumatismus 688
Die pyämische und septische Gelenkentzündung („Lähme") der Säuglinge 693
Osteomalacie und Rachitis 701
A. Die Osteomalacie oder Knochenbrüchigkeit 706
B. Die Rachitis 713
Die Trichinenkrankheit der Schweine 722
Die Finnenkrankheit der Hausthiere 731
I. Die Finnenkrankheit des Schweines 733
II. Die Finnenkrankheit des Rindes 738
III. Die Finnenkrankheit des Hundes 741
Die Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körperchen . 742
Krankheiten des Nervensystems 746
I. Krankheiten des Gehirns und seiner Häute 746
Gehirnentzündung. Meningitis und Encephalitis 746
I. Die Gehirnentzündung des Pferdes 750
II. Die Gehirnentzündung der übrigen Hausthiere 763
Chronischer Hydrocephalus. Dummkoller 765
Hyperämie und Anämie des Gehirns 773
Gehirnblutung. Gehirnapoplexie 779
Die Drehkrankheit 783
Gehirngeschwülste 792
Sonnenstich und Hitzschlag 794
Blitzschlag 797

Seite
I. Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute 799
Cerebrospinal-Meningitis. Genickkrampf 799
Die Borna'sche Krankheit der Pferde 806
Die Entzündung des Rückenmarkes und seiner Häute 812
Blutungen und Neubildungen im Rückenmark 818
Die Traber- oder Gnubberkrankheit der Schafe 821
III. Krankheiten der peripheren Nerven 825
Lähmung einzelner peripherer Nerven 825
1. Die Facialislähmung 826
2. Die Trigeminuslähmung 827
3. Die Lähmung des Suprascapularis 828
4. Die Lähmung des Radialis 829
5. Die Lähmung des Cruralis 830
IV. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage 833
Die Fallsucht. Epilepsie 833
Eklampsie 843
Allgemeines über den Begriff Eklampsie 843
1. Die Eklampsie der jungen Thiere 844
2. Die Eklampsie erwachsener Thiere 845
3. Die sog. Eklampsie der säugenden Hündinnen 846
Die Starrsucht. Katalepsie 848
Der Veitstanz. Chorea 851
Der Schwindel. Vertigo 853
Anhang zu den Krankheiten des Nervensystems 858
Das Koppen 858
Die Stätigkeit 864
Nervenkrankheiten des Geflügels 866

Erklärung der Abkürzungen.

W. f. Th. = Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht.
Thrzt. = Der Thierarzt.
B. A. = Berliner Archiv, d. h. Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde.
Schw. A. = Schweizer Archiv für Thierheilkunde und Viehzucht.
Z. f. p. V. = Zeitschrift für practische Veterinärwissenschaften.
Mag. = Magazin für die gesammte Thierheilkunde.
Rep. = Repertorium der Thierheilkunde.
D. Z. f. Th. = Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie.
Z. f. Th. = Zeitschrift für Thiermedicin (Neue Folge der Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin und der Oesterreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde).
M. f. p. Th. = Monatshefte für practische Thierheilkunde.
S. J. B. = Sächsischer Jahresbericht, d. h. Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen.
M. J. B. = Münchener Jahresbericht, d. h. Jahresbericht der kgl. Central-Thierarzneischule, resp. thierärztlichen Hochschule in München.
H. J. B. = Hannover'scher Jahresbericht, d. h. Jahresbericht der kgl. Thierarzneischule, resp. thierärztlichen Hochschule zu Hannover.
B. th. W. = Berliner thierärztliche Wochenschrift.
D. th. W. = Deutsche thierärztliche Wochenschrift.
Pr. M. = Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im preussischen Staate.
B. th. M. = Badische thierärztliche Mittheilungen.
M. th. M. = Münchener thierärztliche Mittheilungen, d. h. Thierärztliche Mittheilungen. Herausgegeben von der kgl. bayer. Central-Thierarzneischule.
Rdsch. = Rundschau auf dem Gebiete der Thiermedicin.
Th. Rdsch. = Thiermedicinische Rundschau, mit besonderer Berücksichtigung der vergleichenden Pathologie etc.
P. Mil. V. B. = Statistischer Veterinär-Sanitätsbericht über die preussische Armee.

B. Mil. V. B. = Statistischer Veterinär-Sanitätsbericht über die bayerische Armee.
S. Mil. V. B. = Sächsischer Militär-Rapport.
Z. f. Fl. = Zeitschrift für Fleischbeschau und Fleischproduction.
C. f. Bact. = Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.
Z. f. Vet. = Zeitschrift für Veterinärkunde.
Th. C. = Thierärztliches Centralblatt. (Herausgegeben vom Vereine der Thierärzte in Oesterreich.)
Z. f. M. u. F. = Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau.
Z. f. Fl. u. M. = Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.
C. f. Th. = Centralblatt für Thiermedicin.
Virch. A. = Virchow's Archiv.
M. med. W. = Münchener medicinische Wochenschrift.
D. med. W. = Deutsche medicinische Wochenschrift.
B. klin. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
D. A. f. klin. Med. = Deutsches Archiv für klinische Medicin.
Med. C. B. = Medicinisches Centralblatt.
Oe. V. S. = Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.
Oe. Z. f. Vet. = Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.
Oe. M. = Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde (Koch).
Oe. V. = Oesterreichische Vereinsmonatsschrift, d. h. Monatsschrift des Vereins der Thierärzte in Oesterreich.
Oe. Revue = Revue für Thierheilkunde und Viehzucht.
V. f. Thrzte. = Vorträge für Thierärzte.
L. Th. = Landwirthschaftliche Thierheilkunde.
G. Th. = Gerichtliche Thierheilkunde.
W. u. U. d. Sch.-I. = Werth und Unwerth der Schutzimpfungen gegen Thierseuchen.
S. u. H. = Seuchen- und Herdekrankheiten.
Comp. = Compendium der Thierheilkunde.
Rec. = Recueil de médecine vétérinaire.
J. de Lyon = Journal de médecine vétérinaire de Lyon.
J. du Midi = Journal des vétérinaires du Midi.
Bull. soc. centr. = Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire.
Soc. de Biol. = Comptes rendus de la société de biologie.
Revue vét. = Revue vétérinaire.
La clin. vét. = La clinique vétérinaire de Lyon.
A. de l'Inst. Pasteur = Annales de l'Institut Pasteur.
J. d'agric. prat. = Journal d'agriculture pratique.
Presse vét. = La Presse vétérinaire.
Progr. vét. = Le Progrès vétérinaire.
A. d'Alf. = Archives vétérinaires d'Alfort.
L'Echo vét. = L'Echo vétérinaire.
Journ. milit. = Journal de médecine vétérinaire militaire.
Dict. vét. = Dictionnaire pratique de médecine et de chirurgie vétérinaires.

A. de Brux. = Annales de médecine vétérinaire de Bruxelles.

Bull. Belg. = Bulletin Belgique.

Il Vet. = Il Veterinario.

Il med. vet. = Il Medico veterinario.

Clin. vet. = La Clinica veterinaria.

Giorn. di A. = Giornale di Anatomia, Fisiologia e Patologia.

Giorn. di Vet. = Giornale di Veterinaria.

Giorn. di med. vet. prat. = Giornale di Medicina veterinaria pratica.

Mod. zooj. = Il moderno zoojatrico.

The Vet. = The Veterinarian.

Vet. journ. = The Veterinary Journal.

J. of comp. = Journal of comparative Pathology and Therapeutics.

Am. vet. rev. = American Veterinary Review.

Tidsskr. f. Vet. = Tidsskrift for Veterinairer.

Maanedsskr. f. Dyrl. = Maanedsskrift for Dyrlaeger.

Holl. Z. = Holländische Zeitschrift für Thierheilkunde.

Th. Bl. f. N. Ind. = Thierärztliche Blätter für Niederländisch-Indien.

Pet. A. = St. Petersburger Archiv für Veterinär-Wissenschaften.

M. d. Kasan. V. I. = Mittheilungen des Kasaner Veterinär-Instituts.

Chark. Vet. = Charkower Veterinär-Bote.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Stomatitis, Schleimhautentzündung der Maulhöhle.

Literatur. — Gurlt-Lüthens, *Mag.*, 1850. S. 252. — Paugoué, *Rec.*, 1876/77. — Bräuer, Schleg, Möbius, *S. J. B.*, 1877. S. 101. — Henry, *Rec.*, 1877. Nr. 21. — Reinemann, *Pr. M.*, 1878/79. S. 48. — Brümmer, *Thierfreund*, 1879. Nr. 3. Ref. *Thrzt.*, 1879. S. 130. — Hartmann, *Oe. V. S.*, 1880. — Lambert, *A. de Brux.*, 1881. Nr. 1. — van Cutsen, *Bull. Belg.*, 1886. III. Bd. — Koiranski, *Chark. Vet.*, 1887. — Tokarenko, *Pet. A.*, 1888. — Kösters, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 255. — Weber, *S. J. B.*, 1877. S. 101. — Zürn, *Die Schmarotzer*, II. Theil. 1889. S. 308 u. 619. — Vontobel, *Schw. A.*, 1890. S. 130. — Iwersen, *B. th. W.*, 1890. S. 73. — Jenisch, *Ibid.*, 1891. S. 67. — Fränkel, *Virch. A.*, Bd. 113. S. 484. — Pillwax, *Oe. V. S.*, 1860. S. 12; 1861. S. 166; 1867. S. 53. — Hackbarth, *Pr. M.*, 1867/68. S. 111; 1870/71. S. 122. — Gabbey, *Ibid.*, 1878/79. S. 47. — Rivolta, *Giorn. di A.*, 1883. S. 78. — Gips, *B. A.*, 1885. S. 296. — Berndt, *Ibid.*, 1887. S. 364. — Walley, *The Vet.*, Bd. 61. S. 542. — Fröhner, *Lehrbuch der Toxikologie*, 1890. — Utz u. Bertsche, *B. th. W.*, 1891. S. 135 u. 137. — Thum, *W. f. Th.*, 1893. S. 367. — Eppinger, *Th. C.*, 1894. S. 42; 1897. S. 198. — Langenkamp, *B. A.*, 1894. S. 336. — Michaëlis, *B. th. W.*, 1895. S. 17. — Walker, *Vet. journ.*, 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Schneidemühl, *Vergl. Path.*, 1896. S. 445 f. — Ugrai, *Veterinarius*, 1897. — Anacker, *Thrzt.*, 1898. S. 8. — Werner, *B. A.*, 1899, S. 202.

Literatur über Speichelfluss: Matthieu, *Rec.*, 1854. I. — Born, *Thrzt.*, 1871. S. 248. — Pech, *Ibid.*, 1877. S. 243. — Bary v. Hayelles, *A. de Brux.*, 1878. — Lengler, *Rec.*, 1881/82. — Perdan, *Oe. V.*, VII. S. 72. — Bodenmüller, *W. f. Th.*, 1881. S. 169. — Zundel, *D. th. W.*, 1894. S. 227. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 16. — Faure, *Progr. vet.*, 1894.

Formen. Die Entzündung der Maulschleimhaut tritt in verschiedenen Formen auf. Man spricht zunächst von einer primären, selbstständigen, idiopathischen Stomatitis im Gegensatze zur symptomatischen oder secundären, welche eine Theilerscheinung allgemeiner Krankheiten, so zum Beispiel der Maul- und Klauenseuche, darstellt. Je nach den Ursachen unterscheidet man ferner eine traumatische, durch mechanische, chemische oder thermische Reize herbeigeführte, sowie eine infectiöse, mykotische, gregarinöse und toxische Form. Zu den letzteren gehören namentlich die pustulös-contagiöse Stomatitis der Pferde, der Soor des Geflügels, die croupös-diphtheritische

Stomatitis des Geflügels, die Stomatitis mercurialis des Rindes. Endlich theilt man, je nach den anatomischen Veränderungen der Schleimhaut, die Stomatitis in eine erythematöse, katarrhalische, erysipelatöse, phlegmonöse, aphthöse bezw. vesiculäre, pustulöse, ulceröse, croupöse und diphtheritische Form.

Vom Standpunkte der internen Pathologie aus unterscheidet man als selbstständige klinische Formen der Stomatitis am besten die drei nachstehenden:

1. die katarrhalische,
2. die aphthöse oder vesiculäre,
3. die ulceröse Stomatitis.

1. Stomatitis catarrhalis. Katarrhalische Entzündung der Maulschleimhaut.

Aetiologie. Die katarrhalische Stomatitis stellt den niedersten Grad der Schleimhautentzündung dar (einfacher Katarrh, Stomatitis simplex). Sie wird durch verschiedene Reize hervorgerufen, welche auf die Schleimhaut der Maulhöhle einwirken. Von traumatischen Reizen sind zu nennen: sehr rauhes und hartes Futter, Spreu, zu scharfes Zaumzeug, verletzende Manipulationen in der Maulhöhle, Fremdkörper. Von chemischen Reizen kommt bei den Pflanzenfressern zunächst eine grössere Anzahl von Giftpflanzen in Betracht. Als solche sind zu erwähnen: Akonit, Helleborus, Ranunkel, Euphorbia, Daphne, Colchicum, Klatschrose, Tabak, Kornrade, Digitalis, Eibenbaum, Fleckschierling, Wasserschierling, Gartenschierling, Rhododendron, Ackersenf u. s. w. Sodann können sehr viele scharfe Arzneimittel bei entsprechender Verdünnung eine katarrhalische Stomatitis erzeugen. Als solche sind hervorzuheben: Brechweinsteinlatwergen, Sublimatlösungen, Arsenik- und Chlorzinkpasten, abgeleckte Canthariden- und andere Scharfsalben, Laugen und Säuren. Auch scharfe Gewürze (Pfeffer), sowie die Verfütterung von Rettigabfällen (Schalen, Wurzeln) wirken ähnlich. Die thermischen Reize bestehen in der Aufnahme von heissem Futter und Getränke, sowie in der Verbrühung der Schleimhaut durch heisse Eingüsse.

Eine weitere Ursache der katarrhalischen Stomatitis bildet beim Pflanzenfresser die Aufnahme von Futter, welches mit Kernpilzen, Rostpilzen und Brandpilzen befallen ist. Diese Pilze erzeugen häufig nicht bloss eine katarrhalische, sondern eine vesiculäre und ulceröse Entzündung. Unter den Kernpilzen ist es namentlich der Raps-

verderber (Polydesmus exitiosus), welcher nicht selten bei Rindern und Schafen schwere Stomatiten bedingt. Von den Rostpilzen besitzen Puccinia graminis, der gemeine Gras- oder Getreiderost, Puccinia arundinacea, der Schilfrost, sowie der auf schwedischem Klee parasitirende Uromyces-Pilz (Kleekrankheit) eine ähnliche Wirkung. Unter den Brandpilzen ist der Stinkbrand (Tilletia Caries) hervorzuheben. Seltener geben Schimmelpilze (schimmliger Hafer), sowie der Mehlthau (Erysibe communis) zur Stomatitis Veranlassung. Die Wirkung dieser Pilze ist im Wesentlichen eine chemische (Toxine).

Als eigenthümliche Ursache der Stomatitis ist ferner die Aufnahme von Raupen bezw. Raupenhaaren mit dem Futter zu erwähnen. Sowohl die Processionsraupe (Bombyx s. Cnethocampa processionalis), als auch die Raupe des Weissdornspinners (Porthesia chrysorrhoea) besitzen sehr reizende Haare, welche sich dem Gras oder Heu beimengen und bei der Aufnahme eine Stomatitis erzeugen. Wahrscheinlich kommt ausser der mechanischen Verletzung noch eine chemische Giftwirkung (Enzym, Ameisensäure) hiebei in Betracht. Kösters hat beispielsweise 52 Pferde einer Batterie in Folge Verunreinigung des Grünfutters durch die Raupen des Weissdornspinners erkranken sehen. In ähnlicher Weise erzeugen Blattläuse bei Pflanzenfressern Stomatitis.

Ausser diesen direct auf die Maulschleimhaut reizend einwirkenden Ursachen findet man eine katarrhalische Stomatitis bei allen unseren Hausthieren, insbesondere aber beim Pferde stets dann, wenn die Futteraufnahme aus irgend welchen Gründen längere Zeit hindurch stark beeinträchtigt ist. Am ausgesprochensten ist dies der Fall bei den verschiedenen Verdauungskrankheiten. Hiebei zersetzen sich die abgestossenen, aber nicht wie sonst bei der Futteraufnahme entfernten Epithelmassen und wirken dadurch als Entzündungserreger auf die Maulschleimhaut. Dasselbe gilt auch für die fieberhaften Allgemeinerkrankungen mit längerer Dauer, bei welchen noch der weitere Umstand hinzukommt, dass hier immer auch die Menge der gelieferten Verdauungssecrete, in diesem Falle des Speichels, vermindert und die Qualität der Secrete selbst eine krankhaft veränderte ist, was die Zersetzbarkeit der desquamirten Epithelien noch erhöht. Eine besondere Form der Stomatitis findet man bei der Quecksilbervergiftung (Stomatitis mercurialis). Zuweilen entsteht ferner eine katarrhalische Stomatitis durch Fortpflanzung einer Schleimhautentzündung aus der Nachbarschaft, so beispielsweise im Verlaufe einer Pharyngitis. Die im Anschlusse an das Zahnen und den Zahn-

wechsel auftretende Stomatitis ist ausser rein traumatischen Einflüssen von Seiten der im Wechsel begriffenen Zähne auch auf eine gewisse mit der Dentition einhergehende fluxionäre Hyperämie und Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis) zurückzuführen. Ueber die Möglichkeit des Entstehens einer Stomatitis in Folge von Erkältung endlich ist mit Sicherheit nichts bekannt.

Symptome. Die Erscheinungen der bei allen Hausthieren vorkommenden einfachen katarrhalischen Stomatitis sind je nach dem Grade der entzündlichen Affection sehr verschieden. Im leichtesten Falle findet man nur eine auffallende Trockenheit und Temperaturerhöhung der Schleimhaut, wozu sich später ein pappiger, grauweisser, feinblasig-schaumiger Belag namentlich am Zungenrücken gesellt. Solche leichtgradige Stomatiten beobachtet man am häufigsten als Begleiterscheinung fieberhafter Allgemeinkrankheiten. Die sog. „belegte“ Zunge kommt hiebei einmal durch die in Folge des katarrhalischen Zustandes gesteigerte Production von Schleimhautepithel und die in Folge der verringerten Futteraufnahme wegfallende mechanische Abstossung desselben, andererseits aber auch durch die in der geringeren Secretabsonderung während des Fiebers begründete Trockenheit und die daraus hervorgehende geringere Durchsichtigkeit der einzelnen Epithelien zu Stande. Weiterhin kann die Lippen- und Backenschleimhaut höher geröthet sein (erythematöse Stomatitis). Der hinter den Schneidezähnen liegende Theil des harten Gaumens ist ferner mehr oder weniger in Folge venöser Stauung in der gefässreichen Submucosa geschwollen (sog. Froschgeschwulst beim Pferde). Ausserdem fällt ein fade-süsslicher Geruch aus der Maulhöhle auf. Bei intensiverer katarrhalischer Affection nimmt die Röthung und Schwellung der Schleimhaut, besonders derjenigen der Lippen, Wangen und des Zahnfleisches, zu. Es besteht ausserdem eine vermehrte Production von Speichel und Schleim in der Maulhöhle, so dass sich die angesammelten Schleimmassen in zähen, glasigen Strängen aus den Maulwinkeln herab spinnen, oder der mehr oder weniger, oft ganz abnorm reichlich abgesonderte Speichel entweder zu Schaum geschlagen wird, oder in ununterbrochenem Flusse aus der Lippenspalte herabrinnt (Geifern). Die Futteraufnahme ist mehr oder weniger unterdrückt. Bei sehr reichlichem Abstossen des Epithels wird der Zungenrücken dick belegt und durch Verunreinigung mit Futterpartikelchen schmutzig grün oder braun gefärbt; der Geruch aus der Maulhöhle ist in diesen Fällen ein süsslich-fauliger. Bei der

Katze erscheinen dann die hornzähnchenähnlichen Papillen der Zunge auffallend weiss oder gelblichweiss im Gegensatze zu dem lebhaft roth gefärbten Zungenrande. Beim Rind und Schwein beobachtet man zuweilen eine Hypertrophie des Epithels der entzündeten kegelförmigen Papillen, welche irrthümlicher Weise für eine Soorbildung angesehen wurde (sog. Bürste auf der Zunge der Rinder). Beim Geflügel äussert sich die katarrhalische Stomatitis in der Weise, dass der verhornte Ueberzug der Zunge trocken und undurchsichtig ist, so dass er von den Laien für eine pathologische Membran gehalten und ungerechtfertigter Weise gewaltsam abgerissen wird (sog. Pips der Hühner).

Die im Verlaufe der einfachen katarrhalischen Stomatitis zuweilen, wenn auch selten auftretenden katarrhalischen Erosionen sind kleine und oberflächliche Substanzverluste der Schleimhaut, welche gewöhnlich rasch abheilen und sich daher von den eigentlichen nekrotischen Geschwüren wesentlich unterscheiden. Dasselbe gilt von der sehr seltenen Verschwärung der Schleimdrüsen, welche wir vereinzelt im Verlaufe der Druse und Rachitis beim Pferde gesehen haben und welche früher als Stomatitis folliculosa oder follicularis bezeichnet worden ist. Auch die letztere Affection ist als eine Complication der katarrhalischen Stomatitis aufzufassen. Sie beginnt mit der Bildung kleiner, grauer oder graurother, knötchenförmiger Erhebungen, welche von einem rothen Hofe umsäumt werden. Die Knötchen sind auf eine Verstopfung des Ausführungsganges der Schleimdrüsen zurückzuführen.

Therapie. Die katarrhalische Stomatitis ist ein sehr geringfügiges Leiden, welches in der Regel schon durch die Entfernung und Abhaltung der reizenden Einwirkungen geheilt werden kann. Die Heilung lässt sich indessen durch ein geeignetes Kurverfahren wesentlich beschleunigen, was mit Rücksicht auf den Umstand, dass stomatitiskranke Thiere weniger Futter aufnehmen und daher weniger leistungsfähig sind und abmagern, von Bedeutung ist. Die einfachste Behandlung besteht in dem öfteren Ausspülen der Maulhöhle mit frischem, reinem Brunnenwasser. Auch mit Essig angesäuertes Wasser ist ein altes Hausmittel gegen Stomatiten. Gewöhnlich bereitet man sich ein derartiges „Maulwasser“ aus gewöhnlichem Essig (1/8 Liter) und Brunnenwasser (1 Liter), wobei man dieser Mischung noch einen Esslöffel Kochsalz zusetzt. Hartnäckigere Fälle behandelt man mit desinficirenden Lösungen. Als solche empfehlen sich 1—4procentige

wässerige Lösungen von chlorsaurem Kalium oder Borsäure, in schweren Fällen ¼—1procentige Creolinlösungen, mit welchen die Schleimhaut ausgespült oder ausgepinselt wird. Die vielfach angewandten Lösungen von übermangansaurem Kali sind weniger empfehlenswerth, weil sie bei schwacher Desinfectionswirkung einen sehr unangenehmen Geschmack besitzen. Dagegen sind bei sehr starker Schleim- und Speichelsecretion adstringirende Lösungen angezeigt; man verordnet beispielsweise eine ½—1procentige Alaun- oder Tannin-Lösung, eine Abkochung von Eichenrinde, Salbeiblättern u. s. w. Innerlich kann man gleichzeitig antikatarrhalische Salze (Kochsalz, Natrium bicarbonicum, Natrium sulfuricum etc.) verabreichen.

Bezüglich der Fütterung ist zu bemerken, dass bei allen intensiveren Katarrhen der Maulschleimhaut kein hartes oder rauhes, sondern nur flüssiges oder weiches Futter verabreicht werden darf. Ist befallenes Futter die Ursache der Erkrankung, so ist natürlich ein Futterwechsel angezeigt.

Speichelfluss (Salivation, Ptyalismus). Der früher als eine selbstständige Krankheit aufgefasste und beschriebene Speichelfluss ist lediglich ein Symptom der verschiedensten Krankheiten. Am häufigsten wird er durch eine vorhandene Stomatitis bedingt. In zweiter Linie kommen Fremdkörper in der Maulhöhle, im Schlundkopfe und Schlunde, Pharyngiten, sowie Behinderung und Lähmung des Schlingvermögens in Betracht. Lähmungen des Schlundkopfes und Schlundes beobachtet man bei der Wuth, bei der Gebärparese, bei Gehirnkrankheiten, bei der Septikämie, sowie bei Vergiftungen, namentlich durch Brandpilze (Tilletia Caries) und sonst verdorbenes Futter. Auch beim Starrkrampf ist das Abschlingen meist aufgehoben. Weiterhin findet man, insbesondere beim Hunde, Speichelfluss bei krankhaften Affectionen des Magens und Darmes, selten bei Helminthiasis. Vereinzelt tritt derselbe bei Parotitis sowie reflectorisch bei Erkrankungen des Uterus und der Ovarien auf. Von Arzneimitteln, welche Salivation hervorrufen, sind zu nennen das Pilocarpin und Arecolin, das Quecksilber, das Jod, das Morphium u. a. In einer Anzahl von Fällen bleibt endlich die Ursache des Speichelflusses unerkannt. Hiebei kann ein therapeutischer Versuch mit Atropin oder Hyoscin (Skopolamin) gemacht werden, indem man diese die Speichelsecretion herabsetzenden Mittel Pferden und Rindern centigrammweise, Hunden milligrammweise subcutan injicirt. — Die normal alkalische Reaction des Speichels hat man angeblich bei verschiedenen Krankheiten des Menschen, so bei Pleuritis, Encephalitis, Rachitis, Dyspepsie, Diabetes etc. sauer gefunden. Unsere darauf hin bei den allerverschiedensten Krankheiten der Hausthiere vorgenommenen zahlreichen Untersuchungen haben niemals eine saure Reaction des Speichels ergeben. Vielleicht ist dieselbe beim Menschen auf Säurebildung in Folge zurückgebliebener Speisereste in der Mundhöhle, hohle Zähne etc. zurückzuführen.

2. Stomatitis aphthosa (vesicularis). Sporadische Aphthen (Bläschen) der Maulschleimhaut.

Wesen und Ursachen. Mit dem Namen Aphthen bezeichnet man in der Thierheilkunde Bläschen auf der Maulschleimhaut, welche durch Ansammlung von Serum unter dem Schleimhautepithel entstehen. Die aphthöse Stomatitis ist deshalb gleichbedeutend mit der vesiculären Stomatitis. Eine typische aphthöse Stomatitis findet sich bei der Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche), einer specifischen Infectionskrankheit, welche im zweiten Bande dieses Lehrbuches eingehender besprochen wird. Im Gegensatze zu dieser contagiösen und enzootisch auftretenden Aphthenkrankheit kommt vereinzelt bei den Hausthieren (Pferden, Rindern und Schafen) eine aphthöse Stomatitis vor, welche vollständig unabhängig von der Maul- und Klauenseuche ist und deshalb auch von jeher mit der entsprechenden Bezeichnung „sporadische Aphthen“ (sporadische Maulseuche, falsche Maulseuche) belegt worden ist. Die Ursachen dieser selbstständigen, sporadischen Stomatitis aphthosa sind im Wesentlichen in Befallungspilzen des Futters zu suchen. Von solchen sind namentlich hervorzuheben die Befallungspilze des schwedischen Klees (Uromyces) sowie des Rapses (Polydesmus exitiosus). Diese und andere Befallungspilze erzeugen das eine Mal eine katarrhalische, in anderen Fällen eine aphthöse und zuweilen sogar eine ulceröse bezw. croupöse Stomatitis. Auch Raupenhaare und andere Stoffe können bei intensiverer Reizwirkung oder bei individueller Prädisposition der einzelnen Thiere eine aphthöse Stomatitis erzeugen. Zuweilen sind die Ursachen unbekannt; sie dürften indessen in der Regel in einer veränderten Beschaffenheit des Futters zu suchen sein.

Symptome. Die Erscheinungen der aphthösen Stomatitis bestehen in der Bildung von Bläschen oder kleineren Blasen auf der Maulschleimhaut (Lippen, Backen, Zunge, Gaumen), welche mit einem serösen, klaren Inhalt gefüllt sind und entweder vereinzelt oder in grösserer Zahl auftreten. Die Bläschen platzen meist sehr bald und verwandeln sich in höher geröthete wunde Stellen (Erosionen), welche rasch abheilen. Ihre Grösse differirt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Zehnpfennig- und Thalerstückes. Ausser den Bläschen bestehen gewöhnlich die Erscheinungen einer katarrhalischen Stomatitis: Röthung und Schwellung der Maulschleimhaut, sowie

Speichelfluss. Zuweilen beobachtet man auch ein ähnliches „schmatzendes“ Geräusch bei Bewegungen des Unterkiefers, wie bei der Maul- und Klauenseuche. Nach dem Bersten der Blasen kann vorübergehend auch die Maulschleimhaut schmerzhaft werden. Die Futteraufnahme ist unterdrückt. Gleichzeitig mit dem Ausbruch der Blasen beobachtet man zuweilen eine fieberhafte, rasch vorübergehende Temperatursteigerung. Endlich findet man, namentlich bei der sog. Kleekrankheit, ausser der Entzündung der Maulschleimhaut zuweilen auch eine rothlaufartige Dermatitis am Kopfe und an anderen Körperstellen (Euter, Extremitäten). Der Verlauf ist gewöhnlich ein gutartiger und rascher.

Differentialdiagnose. Die sporadischen Aphthen können leicht mit Maul- und Klauenseuche verwechselt werden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Unterscheidung nicht immer sofort möglich ist, insbesondere dann, wenn mehrere Thiere gleichzeitig in Folge Aufnahme desselben Futters erkranken, wenn ferner Fieber hinzutritt, oder wenn die Aufnahme der Befallungspilze ausserdem noch gastrische Symptome oder die Erscheinungen einer allgemeinen mykotischen Intoxication zur Folge hat. In solchen Fällen muss die Thatsache den Ausschlag geben, dass die sporadischen, durch Befallungspilze erzeugten Aphthen niemals ansteckend sind, und dass sich daher die Krankheit auch nicht durch Impfung auf gesunde Thiere übertragen lässt. Ein derartiger Impfversuch sollte in zweifelhaften Fällen nie unterlassen werden. Weitere Anhaltspunkte sind, dass die Krone der Klauen bei den sporadischen Aphthen in der Regel frei von aphthöser Erkrankung ist, und dass die Affection der Maulschleimhaut im Allgemeinen rascher abheilt, als bei der Aphthenseuche. Auch sind die Blasen bei letzterer gewöhnlich grösser.

Therapie. Die Behandlung der aphthösen Stomatitis besteht in häufigem Ausspülen der Maulhöhle mit frischem Brunnenwasser, Vermeidung von Rauhfutter, sowie in der Anwendung desinficirender und adstringirender Maulwässer (Borsäure, Kalium chloricum, Creolin, Salicylsäure; Alaun, Tannin, Ferrum sulfuricum, adstringirende Decocte). Auch die bei der katarrhalischen Stomatitis erwähnte Mischung von Essig, Kochsalz und Wasser kann als Hausmittel angewandt werden.

3. Stomatitis ulcerosa. Diphtherische Entzündung der Maulschleimhaut.

Wesen. Die Stomatitis ulcerosa (Stomacace, Mundfäule) besteht in einer nekrotisirenden diphtherischen Entzündung der Maulschleimhaut von verschiedener Ausdehnung, bei welcher am häufigsten das Zahnfleisch ergriffen ist. Sie stellt anatomisch genommen den höchsten Grad des entzündlichen Processes dar, der sich durch Nekrose (Diphtherie) bezw. durch Geschwürsbildung auf der Schleimhaut äussert.

Aetiologie. Abgesehen von traumatischen, thermischen und chemischen Veranlassungen (Wunden, Verbrennungen, Verätzungen durch Laugen, Säuren, Scharfsalben, Brechweinstein-Latwergen, Giftpflanzen etc.) findet man die ulceröse Stomatitis am häufigsten bei zarten und verzärtelten, schwächlichen und blutarmen Hunden kleinerer Racen, sowie bei Katzen. Zuweilen lässt sich nachweisen, dass dem Leiden schwächende Krankheiten (Magen-Darmkatarrh, Rachitis, Staupe) vorausgegangen sind. Die dabei auftretenden geschwürigen Veränderungen wurden früher als Skorbut bezeichnet, indess mit Unrecht, da derartige Geschwüre auch bei sonst ganz gesunden Thieren ohne jedwede Blutung in die Schleimhäute zu beobachten sind (siehe Skorbut). Die Ursache der Geschwüre bei der nicht skorbutischen Stomacace ist wahrscheinlich in einer abnormen Vulnerabilität, einer verminderten Resistenzfähigkeit der Schleimhaut von mehr individuellem Charakter, in Verbindung mit einer Infection (Nekrosebacillus?) zu suchen. Sehr häufig bilden cariöse oder stark mit Zahnstein belegte Zähne den Ausgangspunkt der Infection, indem von diesen Stellen aus eine infectiöse Entzündung des Zahnfleisches erfolgt. Die Statistik des Berliner Hundespitals hat ergeben, dass der Stomatitis ulcerosa beim Hund ein halbes Procent aller vorkommenden Krankheitsfälle zukommt (Fröhner).

Beim Pferd und Rind, sowie beim Schafe kommt zuweilen eine ulceröse Stomatitis nach der Aufnahme von befallenem Futter vor. Es sind hauptsächlich Kernpilze und Rostpilze, welche geschwürige Entzündung der Schleimhaut verursachen. Man hat die ulceröse Stomatitis beispielsweise in enzootischer Verbreitung bei Pferden nach der Aufnahme von schwedischem Klee (Uromyces), sowie bei Lämmern nach der Verfütterung von befallenem Rapskuchen (Polydesmus exitiosus) beobachtet. Bei Pferden hat man

ferner nach Verfütterung von Heu, welches sehr viel Borstengras (Setaria viridis und verticillata Beauv.) enthält, markstückgrosse Geschwüre an der Lippenschleimhaut gefunden (Ugrai). Auch bestimmte Bacterien sind mit der Krankheit in ursächliche Beziehung gebracht worden (Rivolta).

Als secundäre Erscheinung findet man Geschwüre der Maulschleimhaut bei der Aphthenseuche der Wiederkäuer und Schweine, bei der Stomatitis pustulosa contagiosa der Pferde, bei der Hühnerdiphtherie, sowie bei der Quecksilbervergiftung.

Symptome beim Hunde. Das Zahnfleisch in der Umgebung einzelner Zähne, besonders der Schneide- und Fangzähne, aber auch nicht selten der Backzähne, und zwar am Unter- wie auch Oberkiefer, ein- oder beiderseitig, ist zunächst düster geröthet, und namentlich der den Zahnhals direct umschliessende Theil geschwollen. Schon nach 1—2 Tagen hat die Schwellung des nunmehr dunkel bis braunroth oder auch mehr blauroth gefärbten Gewebes bedeutend zugenommen, dasselbe erscheint schwammig gedunsen, gelockert, hat sich von den betreffenden Zähnen etwas zurückgezogen und blutet schon bei leisestem Drucke. Später verfärbt sich das kranke Gewebe, zunächst der an die Zähne grenzende aufgewulstete Theil, wird graugrün bis graugelb; es kommt in Folge mehr oder weniger tiefgreifender zelliger Infiltration und Nekrose der Schleimhaut zur Bildung einer zunderähnlichen, später schmierigen pulpösen Masse, des nekrotischen Schorfes. Ist diese Masse spontan oder künstlich entfernt, so tritt ein von ihr bedeckt gewesenes, verschieden grosses, zuweilen (am Fangzahne) ringförmiges, meist 1—2 mm tiefes Geschwür zu Tage, dessen Ränder unregelmässig ausgebuchtet, meist etwas wallförmig erhaben, dabei derber anzufühlen und stark hyperämisch sind, und dessen Grund uneben und missfarbig ist. Gleichzeitig besteht starkes Geifern, aus den Maulwinkeln spinnt sich ein glasiger, zäher, häufig blutgemischter oder missfarbiger, braunrother Schleim, der die ganze Umgebung der Maulspalte besudelt. Ebensolche Massen finden sich in reichlicher Menge im Maule selbst angesammelt und entleeren sich beim gewaltsamen Oeffnen desselben, einer Manipulation, der sich die Hunde gewöhnlich zu entziehen suchen, weil sie schmerzhaft ist. Der Ausfluss, wie die ganze Maulhöhle überhaupt, ebenso die ausgeathmete Luft lassen einen höchst widerlichen, ekelerregenden aashaften Geruch wahrnehmen, der oft die ganze Umgebung solcher Patienten verpestet. Neben den

umschriebenen, herdförmigen Geschwüren findet man die Erscheinungen einer einfachen, katarrhalischen Stomatitis.

Ausser am Zahnfleische, in directer Umgebung der Zähne, sieht man auch die oben beschriebenen Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie, Schwellung, zelligen Infiltration und des nekrotischen Zerfalls der Schleimhaut an anderen Stellen der Maulhöhle auftreten. So an der vorderen Fläche des Zahnfleisches, an den Lippen, insbesondere am Uebergange des Zahnfleisches zur Lippenschleimhaut und an den Lippenwinkeln, seltener an den Backen und Wangen und noch seltener an der Unterfläche der Zunge. Häufig sind die Lippengeschwüre den Geschwüren an den Zahnrändern gegenüber gelagert, so dass hier nothwendig an eine Contactinfection gedacht werden muss. In anderen Fällen lässt die Anordnung der Geschwüre die anatomische Vermittlung auf dem Wege der Lymphbahnen vermuthen. Es kommen aber auch Krankheitsfälle zur Beobachtung, in welchen die Zähne vollständig gesund erscheinen, auch die Schleimhaut in ihrer directen Umgebung nicht leidet, sondern der Process am übrigen Theile des Zahnfleisches oder an den Lippen, selbst an den Lippenwinkeln beginnt. In diesen Fällen sahen wir die geschwürige Zerstörung einige Male sich auch noch auf einen Theil der allgemeinen Decke ausbreiten (Noma?).

Verlauf. Bei günstigem Verlaufe und bei jugendlichem Alter der Thiere vergrössern sich die Geschwüre in Tiefe und Fläche nur mässig. Das Allgemeinbefinden wird nur wenig gestört, das Fieber fehlt oder bleibt niedergradig (ca. 39,5° C.), der Appetit ist auffallend gut, und nachdem der ulceröse Process sistirt hat und die Geschwüre sich gereinigt haben, heilen diese insbesondere bei geeigneter Behandlung meist sehr rasch, schon in 8—10 Tagen. Diese Fälle sind die häufigeren.

In anderen Fällen, namentlich bei alten und schon vorher kranken Thieren, schreitet die Infiltration und der geschwürige Zerfall des Gewebes ausserordentlich rasch vorwärts. Die Geschwüre werden sehr tief und sinuös, die betroffenen Zähne sind gelockert und leicht ausziehbar, ihre Wurzeln sind mit einer grauen stinkenden Pulpa, dem zerstörten Alveolarperioste, belegt, und es kann selbst Caries und Nekrose des Kieferknochens hinzutreten. Zuweilen kommt es ferner zu einer Fistelbildung zwischen Maul- und Nasenhöhle, namentlich an der Stelle der Fangzähne, mit nachfolgender eiteriger Rhinitis. Da, wo die Schleimhaut der Lippen-

und Backenwandungen Sitz der geschwürigen Zerstörung ist, fühlen sich letztere hart und gespannt, zum Theile auch ödematös geschwollen an, ausserdem macht sich entzündliche Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen bemerkbar. Hiebei ist das Allgemeinbefinden stets mehr oder weniger gestört und der Ausgang in Genesung sehr verzögert; die Krankheitsdauer kann mehrere Wochen und selbst Monate betragen.

Bei ungünstigem Verlaufe der Krankheit sieht man, oft unter neu auftretenden Eruptionen, das mittel- bis hochgradige Fieber andauern, der Puls wird immer beschleunigter und kleiner, die Futteraufnahme liegt ganz darnieder, es tritt Diarrhöe sowie grosse Muskelschwäche und Eingenommenheit des Sensoriums auf, und die Thiere gehen schliesslich septikämisch zu Grunde.

Symptome bei den Pflanzenfressern. Die durch Befallungspilze hervorgerufene ulceröse Stomatitis der Pferde, Rinder und Schafe äussert sich in Geschwürsbildung, Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Maulschleimhaut und Lippen sowie starkem Speichelfluss. In schweren Fällen sieht man auf der Maulschleimhaut, namentlich am Zahnfleisch, Gaumen und seitlich an der Zunge umschriebene, diphtherieartige Schleimhautveränderungen in Form erbsen- bis thalergrosser, grauer oder graubrauner erhabener Flecke, welche nach Abheben des krustenartigen Schorfes bezw. Pfropfes einen tiefrothen, zuweilen lebhaft granulirenden Geschwürsgrund zeigen. Nicht selten beobachtet man ausserdem die Erscheinungen einer schweren Allgemeinerkrankung (mykotische Vergiftung), welche bei jugendlichen Thieren besonders ausgesprochen ist. Eine derartige ulceröse Stomatitis bei Lämmern hat z. B. Berndt beschrieben. Er fand als Haupterscheinung eine heftige Nasen- und Maulentzündung, die regelmässig letal verlief. Die Allgemeinerscheinungen bestanden in grosser Mattigkeit, schwankendem Gang, beschleunigter und erschwerter Respiration, sowie mattem, kurzem Husten. Die Maulschleimhaut zeigte am Zahnfleisch, an der Zunge und deren Rändern zahlreiche Erosionen. Letztere waren auch auf dem sichtbaren Theile der Nasenschleimhaut vorhanden, hier jedoch von einer dicken braunen Kruste bedeckt. Bei der Section fand man die Schleimhaut der Nase, des Maules, des Pharynx und Larynx geschwollen und stellenweise erodirt. Die unteren Ränder der hinteren Lungenlappen waren derb, dunkelroth, ihre Durchschnittsflächen, über welche eine jauchige Flüssigkeit abfloss, granulirt. Aus den durchschnittenen Bronchien liess sich eine schaumige chokoladefarbige Flüssigkeit ausdrücken. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwischen den Epithelzellen der Nasen- und Maulschleimhaut zahlreiche braune, verästelte Fäden und Sporenketten von Polydesmus exitiosus. Die Lämmer hatten Rapskuchen gefüttert erhalten, in denen die Sporen des Ascomyceten nachzuweisen waren. Nachdem von einer weiteren Fütterung Abstand genommen wurde, hörten die Erkrankungen auf. — Eine ähnliche sehr bösartig verlaufende, seuchenhafte ulceröse Stomatitis hat Rivolta bei jungen Lämmern beschrieben; dieselbe complicirte sich mit Conjunctivitis, Pneumonie und Hepatitis; als Ursache fand Rivolta einen Pilz (Bacterium subtile agnorum). Auch Gips,

Bertsche u. A. haben eine derartige „Mundfäule“ bei Lämmern beschrieben.

Therapie. Die Behandlung der ulcerösen Stomatitis des Hundes ist im Wesentlichen eine chirurgische. Sie besteht in der sorgfältigen und wiederholten Desinfection der erkrankten Maulschleimhaut. Die leichteren Antiseptica, wie z. B. Borsäure, Salicylsäure, Kalium chloricum reichen jedoch für gewöhnlich nicht aus, es empfiehlt sich vielmehr, von vornherein die stärksten desinficirenden Arzneimittel anzuwenden. Eines der besten Medicamente ist hier, wo es sich gleichzeitig um kräftige Desinfection und Beseitigung des üblen Geruches handelt, das Creolin. Wir haben in sehr zahlreichen Fällen mit der Anwendung einer 1—2procentigen wässerigen Creolinlösung überraschend gute und schnelle Resultate erzielt. Die Creolinlösung wird in der Weise angewandt, dass man jedes einzelne Geschwür täglich 4—5mal mit der Lösung sorgfältig bepinselt oder mit einem frischen Schwämmchen reinigt. Sehr wirksam ist ausserdem eine 1—4procentige Lösung von essigsaurer Thonerde oder Chlorzink, ferner Lösungen von Sublimat (1promillig), Kupfervitriol und Höllenstein (1- bis 2procentig), sowie das Betupfen der Geschwüre mit dem Lapisstifte, eventuell sogar das Ausbrennen derselben (Brenneisen, Paquelin). Bei der Anwendung der letztgenannten Metallsalze hat man indessen sorgsam darauf zu achten, dass nur die Geschwüre und nicht auch die übrige Maulschleimhaut mit denselben in Berührung kommen, und dass von der Flüssigkeit nichts verschluckt wird. Ausserdem haben wir zuweilen günstige Erfolge nach der Bepinselung der Geschwüre mit spirituösen Mitteln, so z. B. mit Tinctura Myrrhae und Aloës beobachtet. — Von wesentlicher Bedeutung für die Heilung ist endlich die frühzeitige und ausgiebige Extraction cariöser und lockerer Zähne.

Parotitis, Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Literatur. — Bettinger, *Rep.*, 1839. S. 306. — Schüssele, *Veterinärchirurgie*, 1842. II. Theil. — Rychner, *Bujatrik*, 1851. — Hertwig, *Krkh. d. Hde.*, 1853. — Thiernesse, *A. de Brux.*, 1853. — Meyer, *Oe. V. S.*, 1855. S. 87. — Toussaint, *J. de Lyon*, 1869. — Franze, *S. J. B.*, 1873. S. 86. — Stockfleth, *Chir.*, II. Theil. S. 216. — Hamm, *Pr. M.*, 1882. S. 56. — Möller, *Lehrbuch der Chirurgie*, 1893. S. 89. — Aruch, *Clin. vet.*, 1894. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 157. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Bissauge, *Rec.*, 1897. S. 289. — Fröhner, *Compendium der speciellen Chirurgie*, 1898. S. 73.

Vorkommen. Die auch als „Ziegenpeter“, „Mumps“, „Feifelgeschwulst“ bezeichnete und beim Menschen relativ häufige Krankheit

hat auffallender Weise trotz der Landläufigkeit ihres Namens in der Thierheilkunde eine ziemlich spärliche Literatur aufzuweisen. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, dass die Parotitis bei den Hausthieren nicht häufig vorkommt. Wir müssen wenigstens auf Grund unserer eigenen Erfahrungen anderweitigen Angaben gegenüber hervorheben, dass die Parotitis bei unseren Hausthieren eine sehr seltene Krankheit ist. Speciell beim Hunde gehört sie zu den allerseltensten Affectionen. Unter 70000 in den Jahren 1886—1894 der Berliner Klinik zugeführten kranken Hunden haben wir nur 6 Fälle von Parotitis constatirt. In der neueren Zeit hat Bissauge in der Umgebung von Orleans wiederholt ein seuchenhaftes Auftreten der Parotitis beim Rind beobachtet, welches angeblich mit einer Mumpsepidemie bei Kindern zeitlich zusammenfiel.

Aetiologie. Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse lässt sich auf verschiedene Ursachen zurückführen. Man kann unterscheiden:

1. Traumatische Parotitis, durch mechanische Verletzungen erzeugt; dieselbe gehört in das Gebiet der Chirurgie.

2. Primäre, idiopathische Parotitis, hervorgerufen durch einen Infectionsstoff von miasmatisch-contagiösem Charakter und epizootischer Verbreitung. Hieher scheinen die von Bissauge bei Rindern, von Aruch bei Pferden, von Franze bei Ziegen, von Hertwig bei Hunden, von Schüssele bei Hunden und Katzen beobachteten Fälle von seuchenhafter Verbreitung der Krankheit, analog dem epidemischen Mumps beim Menschen, zu gehören. Was die Pathogenese dieser Hauptform der Parotitis betrifft, so kann der entzündungserregende Infectionsstoff entweder durch Vermittlung des Blutes oder, was wahrscheinlicher ist, von der Maulschleimhaut aus mittelst Einwanderung durch den Stenon'schen Speichelgang in die Parotis gelangen.

3. Von einem benachbarten Entzündungsherd fortgepflanzte Parotitis, so z. B. von einer in der Umgebung eines eingekeilten Speichelsteins ausgehenden Entzündung oder von einer Entzündung der Maulschleimhaut durch Vermittlung des Speichelgangs. Toussaint beschreibt einen solchen Fall, in welchem von dem trichterförmig erweiterten und entzündeten Speichelgang aus sich die Entzündung auf die Parotis bei einem Pferde fortgepflanzt hatte. Auf ähnliche Weise kann sich der Process bei der Druse, Angina, Staupe auf die Parotis erstrecken.

4. Metastatische Parotitis im Verlaufe von Pyämie und

Septikämie, sowie angeblich auch von Druse, Brustseuche und Staupe.

5. Die durch Einwanderung von Aktinomyces bovis erzeugte Parotitis (Parotis-Aktinomykom) bildet eine Theilerscheinung der zu den Infectionskrankheiten gehörenden Aktinomykose und kommt in gewissen Gegenden beim Rind ebenfalls in epizootischer Verbreitung vor. Diese Parotitis ist im Gegensatze zu den übrigen eine chronische.

Stockfleth beschreibt in seiner Chirurgie unter der Ueberschrift „Chronische Entzündung der Speicheldrüsen" ohne Zweifel diese durch Aktinomykose erzeugte Parotitis. Er führt aus, wie die Entzündung namentlich bei Rindvieh vorkomme, das auf niedrigen Strandwiesen grase und mit dem Heu dieser Wiesen gefüttert werde. Am häufigsten wird die Parotis ergriffen, daneben die Submaxillaris und Sublingualis; diese aber selten. Der Process entwickelt sich sehr langsam: die Drüse zeigt ganz allmählich harte, unebene Anschwellungen, welche langsam zunehmen, aber unempfindlich sind und später gewöhnlich abscediren. Fast immer tritt eine secundäre Anschwellung der Lymphdrüsen hinzu. Schliesslich drückt die geschwollene Drüse auf Schlund- und Kehlkopf und verursacht Schling- und Athembeschwerden. — Die Anwendung von Arzneimitteln erweist sich als ganz nutzlos; Erfolg ist nur von der operativen Entfernung der geschwollenen Drüse zu erwarten. Näheres über Aktinomykose, wie auch über die damit in Zusammenhang stehende Glossitis, siehe bei den Infectionskrankheiten.

Symptome. Die drei hier zu besprechenden Formen der Parotitis: die idiopathische, fortgepflanzte und metastatische haben mit einander gemein eine mehr oder weniger hervortretende Anschwellung der Parotis. Dieselbe ist bei der idiopathischen mehr gleichmässig über die ganze Drüse verbreitet und neigt selten zur Abscedirung, während sie bei den beiden letzteren mehr umschriebener Natur und meist von Vereiterung der befallenen Lobuli gefolgt ist. Die Schwellung kann sich auch auf die Nachbarschaft ausdehnen. So waren bei dem von Franze beobachteten epizootischen Auftreten der Krankheit unter Ziegen Ober- und Unterkiefer, sowie die Submaxillaris entzündlich geschwollen; dabei war die Futter- und Wasseraufnahme unterdrückt. Aruch sah im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren 70 Pferde an Parotitis und Maxillitis, jedoch nur einseitig, erkranken. Gleichzeitig bestanden die Erscheinungen einer Stomatitis. Nach Bissauge bestanden die ersten Erscheinungen beim Rind in einer Steifheit des Halses, in Appetitlosigkeit, Speicheln und Schlingbeschwerden; nach 3—4 Tagen stellte sich unter Fiebererscheinungen (40° C.) eine meist einseitige, heisse und schmerzhafte Drüsenschwellung ein. Vereinzelt traten als Complicationen leichte Mastitis, Orchitis und Parotisabscesse auf.

Differentialdiagnose. Am häufigsten ist wohl die Parotitis mit der entzündlichen Affection der subparotidealen Lymphdrüsen im Verlauf der Druse und Pharyngitis verwechselt worden, eine Verwechslung, die indess bei Kenntniss der anatomischen Lage dieser Lymphdrüsen und Berücksichtigung des Gesammtzustandes wohl vermieden werden kann. Sodann können in Betracht kommen: Luftsackanschwellungen, phlebitische Processe, von einer Aderlassfistel ausgehend, einfache ödematöse oder phlegmonöse Entzündung der Haut und besonders des über der Parotis gelegenen subcutanen Bindegewebes, endlich Parotisgeschwülste der verschiedensten Art.

Therapie. Die Behandlung der nicht abscedirenden Parotitis besteht in Anwendung von feuchter Wärme (Priessnitz'sche Umschläge) und Einreibung einer Campher-, Creolin-, Carbol- oder Jodoformsalbe; bei schleichendem Verlaufe können schärfere Mittel (Jodtinctur, Jodquecksilbersalbe, Cantharidensalbe etc.) versuchsweise angewendet werden. Gegen die aktinomykotische Parotitis des Rindes empfiehlt sich die innerliche Verabreichung von Jodkalium in täglichen Dosen von 5 g. Abscesse müssen möglichst bald geöffnet werden; etwa zurückbleibende Speichelfisteln sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln.

Pharyngitis, Pharynxangina, Halsbräune.

Litteratur. — *Compt. rend. des travaux de l'École de Lyon*, 1834/35. — Bernard, *Rec.*, 1835. — Roche-Lubin, *Ibid.*, 1836. — Eberhardt, *Mag.*, 1844. S. 88. — Jarmer, *Ibid.*, 1851. S. 273. — Pigeaire, *J. du Midi*, 1852. — Sesselmann, *Pr. M.*, 1853/54. S. 114. — *Ber. d. Wien. Klinik, Oe. V. S.*, 1855, 1863—71, 1882. 1884. 1885. — Mather, *The Vet.*, 1859. — Serres, *J. du Midi*, 1862. — Romant, *J. de Lyon*, 1862. — Peyronet, *J. du Midi*, 1862/63. — Desroseaux, *Thrzt.*, 1865. S. 41. — Réboul, *Rep.*, XXIV. S. 179. — Christensen, *Tidskr. f. Vet.*, 1870. — Esser, *H. J. B.*, 1872. S. 19. — Schmidt, *Mag.*, 1873. S. 460. — Vollers, *W. f. Th.*, 1879. S. 432. — Perdan, *Oe. V.*, 1879. S. 179. — Bongartz, *B. A.*, 1881. S. 485. — Fröhner, *Rep.*, 1881. — Baudon u. Mathis, *J. de Lyon*, 1884. — Gurin, *M. d. Kasan. V. J.*, 1885. — Rost, *S. J. B.*, 1886. S. 78. — Delamotte u. Debrade, *Revue vét.*, 1888. — Salenave, *Rec.*, 1888. — Schindelka, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 147. — Dettling, *Rep.*, 1888. S. 264. — Polansky u. Schindelka, *Oe. Z. f. Vet.*, 1889. S. 44. — Kagel, *Z. f. Vet.*, 1889. — Friedberger, *M. J. B.*, 1889/90. S. 153. — Winkler, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 285. — Bell, *Am. vet. rev.*, Bd. XII. S. 275. — Ridge, *Ibid.*, Bd. XV. S. 382. — Labat, *Revue vét.*, 1891. — Lövy, *Veterinarius*, 1892. Nr. 10. *P. Mil. V. B.*, 1893. S. 114. — Lichmann, *Oe. M.*, 1893. S. 169. — Seguens, *Veterinarius*, 1894. — Schaumkell, *B. th. W.*, 1894. S. 245. — Meyer, *Oe. M.*, 1895. Nr. 1. — *P. Mil. V. B.* pro 1895 u. 1896. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Eder, *W. f. Th.*, 1896. S. 211. — Viaud, *Revue vét.*, 1896. S. 324. — Heydt, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 381. — Gray, *J. of comp.*, 1896. — Bartke, *D. Th. W.*, 1897. S. 144. — Mathis, *J. de Lyon*, 1897. S. 646. — Schneidemühl, *Vergl. Path.*, 1897. — Brun, *Bull. soc. centr.*, 1897. S. 363. — Tokishige, *B. A.*,

1898. S. 452. — CADIOT, *Études de Pathol.*, 1899. — Ausserdem die Lehrbücher der speciellen Pathologie von HERING, SPINOLA, RÖLL, HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, ANACKER, PÜTZ, DIECKERHOFF, MÜLLER, HARMS.

Allgemeines. Mit dem Begriff Angina, Halsentzündung, Bräune hat man von jeher im Allgemeinen eine Entzündung der Schleimhaut der Rachenhöhle und ihrer nächsten Nachbarschaft, besonders auch des Kehlkopfes, verstanden, weil eine ausschliessliche Erkrankung des Pharynx, insbesondere beim Pferde, ziemlich selten zu beobachten ist. Da indess bei dieser Halsentzündung im Allgemeinen bald eine Pharyngitis, bald eine Laryngitis das klinische Bild meist in ganz prägnanter Weise beherrscht, so empfiehlt es sich, sowohl der Verständlichkeit als auch der Natur der Sache halber den Begriff Halsbräune in zwei Krankheiten zu zerlegen, nämlich in eine Pharynx- und eine Larynxangina, je nachdem eine Pharyngitis oder Laryngitis im Krankheitsbilde dominirt. Es wird daher an dieser Stelle nur die Pharynxangina ihre Besprechung finden, während die Larynxangina bei den Respirationskrankheiten untergebracht ist.

Während man nun bei den kleineren Hausthieren die Pharynxangina je nach ihrer Localisation auf den verschiedenen Partien des Pharynx in besondere Localaffectionen, so in eine Entzündung des weichen Gaumens, der Tonsillen, des eigentlichen Schlundkopfes, einzutheilen vermag, ist dies bei den grösseren Hausthieren, namentlich beim Pferd und Rind, ohne complicirte Instrumente nicht möglich. Der Name Pharynxangina bezeichnet daher in der Veterinärpathologie einen mehr oder weniger ausgebreiteten Entzündungsprocess auf der Schleimhaut der Rachenhöhle mit Einschluss des weichen Gaumens (Gaumensegels) und der Mandeln, wobei sich gewöhnlich, wenn auch in mehr untergeordneter Weise, die Schleimhaut des Kehlkopfs und des oberen Theils der Luftröhre, sodann der Maul- und Nasenhöhle, seltener auch der Eustachischen Röhre und des Luftsackes betheiligt.

Die Schwierigkeit der klinischen Untersuchung bei grösseren Thieren erschwert auch die Feststellung des Charakters und der Form der Krankheit. Die Unterscheidung einer katarrhalischen, phlegmonösen, abscedirenden, hämorrhagischen, croupösen, diphtheritischen, lacunären, nekrotisirenden Form ist ohne Schwierigkeit nur bei kleineren Thieren möglich. Beim Pferde lässt sich allerdings durch die Anwendung des von Polansky und Schindelka construirten Rhino-Laryngoskops eine ziemlich genaue Besichtigung der Pharynx-Schleimhaut vornehmen. Dieses Instrument eignet sich aber wegen seiner Complicirtheit

nicht für die allgemeine Praxis. Für das Rind existiren derartige Hilfsmittel überhaupt nicht. Im Allgemeinen kann man daher das Vorhandensein einer der oben erwähnten Formen der Pharyngitis beim Pferd oder Rind, beispielsweise der katarrhalischen und phlegmonösen, nur indirect aus der Verschiedenheit der Intensität der Krankheitserscheinungen, der secundären Erkrankung der Lymphdrüsen, des Fiebers, der Krankheitsdauer etc. als wahrscheinlich vermuthen; die croupöse Form kann lediglich an ausgestossenen oder ausgehusteten Croupmembranen erkannt werden, und auch in diesem Falle können die Croupfetzen ebenso gut aus dem Larynx wie aus dem Pharynx stammen. Wir haben daher im Folgenden mehr ein Gesammtbild der Pharyngitis zu entwerfen gesucht, ohne die Eintheilung in die oben genannten Specialformen zu Grunde zu legen.

Aetiologie. Die Pharyngitis kommt bald sporadisch, bald seuchenartig bei allen Hausthieren vor, am häufigsten beim Pferd, Hund und Schwein, dann beim Rind und der Katze, am seltensten wohl beim Schaf und Geflügel (die Geflügeldiphtherie ausgenommen). Unter den Ursachen mehr allgemeiner Art darf eine gewisse individuelle Disposition zu Rachenkatarrheu auch bei unseren Hausthieren, wenn gleich nicht in dem auffälligen Grade wie beim Menschen, angenommen werden; indess ist das eigentliche Wesen dieser Disposition weder hier noch dort genauer gekannt. Sicher ist, dass schwächliche, verweichlichte, an warme Stallungen gewöhnte, sowie jugendliche Thiere sehr häufig in die Krankheit verfallen, ohne dass jedoch ältere und robustere Thiere ganz davon verschont blieben. Unter den Ursachen im engeren Sinne sind zu nennen:

1. Direct auf die Rachenschleimhaut einwirkende mechanische, chemische und thermische Reize. Hierher gehören Quetschungen und Verletzungen der Schleimhaut durch spitze Knochen, Gräten, Dornen, Nadeln, durch rauhes, grobhalmiges, stacheliges Futter, Gerstengrannen, durch verletzende Manipulationen in der Maulhöhle, so bei rohem Abfeilen der Zahnspitzen etc., ferner durch Bremsenlarven, welche sich im Schlundkopfe festgesetzt haben und eine mehr chronische Pharyngitis erzeugen. Ausserdem können Tumoren, welche in die Rachenhöhle hereinragen, auf mechanische Weise zu katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut führen, so besonders die beim Rind nicht so seltenen Aktinomykome und tuberkulösen Neubildungen. Von chemischen Reizen sind zu nennen: die bei der katarrhalischen Stomatitis erwähnten scharf wirkenden Giftpflanzen, Arzneimittel, die meist in Folge fehlerhafter Medication zur Anätzung der Schleimhaut führen, so der Brechweinstein in ungelöstem Zustande, das Crotonöl in zu concentrirten Lösungen, zu wenig verdünnter Salmiakgeist, die Metallsalze, Arsenik, Phosphor etc. Auch befallenes

Futter (Kernpilze, Rostpilze) erzeugt zuweilen ausser einer Stomatitis gleichzeitig auch eine Pharyngitis. Endlich können Verbrühungen der Rachenschleimhaut durch zu heisses Gesöffe, heisse Eingüsse, Aufnahme heissen Malzes beim Inhaliren von Dämpfen etc. zu Angina Veranlassung geben.

2. Erkältung, besonders örtliche Erkältung des Schlundkopfes durch Einathmung kalter, scharfer Luft bei herrschendem Nord- und Nordostwind, sowie durch Trinken sehr kalten Wassers, Aufnahme bereiften Futters u. s. w., kann als localer Reiz Pharyngitis erzeugen. Aber auch Erkältungen in weiterem Umfange, so Erkältungen der allgemeinen Decke bei schneller Abkühlung des Körpers durch rasch umschlagende Witterung, plötzliche Regenschauer, überhaupt starke Temperaturdifferenzen müssen in Betracht gezogen werden. Gewiss ist der Einfluss der Erkältung auf die Erzeugung der Krankheiten von jeher vielfach überschätzt worden; indess kann auch nach dem heutigen Stand der Wissenschaft dieser Factor doch nicht so ganz aus der Aetiologie der Krankheiten verschwinden, vor Allem nicht aus derjenigen der Pharyngitis.

3. Fortpflanzung eines Entzündungsprocesses von benachbarten Organen auf die Schleimhaut des Pharynx. Sowohl eine Stomatitis als Rhinitis und Laryngitis kann bei weiterer Ausdehnung zu Pharyngitis führen. Weiterhin ist die Pharynxangina die allergewöhnlichste Begleit- und Theilerscheinung der Druse, so dass beide Krankheiten nur zu oft mit einander verwechselt werden; ferner findet man sie als Complication der Maulseuche, der Wuth, Staupe, Brustseuche, des Petechialfiebers, Milzbrandes, acuten und chronischen Rotzes, der Tuberkulose etc.

4. Infection. Nicht selten hat man es bei der Pharynxangina mit dem Einflusse einer nicht näher gekannten specifischen, infectiösen Krankheitsursache zu thun, bei welcher die Krankheit dann auch einen contagiösen Charakter annimmt. Wenigstens deuten die Fälle von epizootischer, seuchenartiger Verbreitung der Halsbräune darauf hin. Man muss indess in dieser Beziehung namentlich beim Pferde ausserordentlich vorsichtig sein. Der Umstand, dass die Druse sehr oft mit pharyngitischen Erscheinungen verläuft, hat gewiss zu häufigen Verwechslungen mit der seuchenhaft auftretenden Druse Veranlassung gegeben. Jedenfalls muss beim Pferde eine mit Drüsenvereiterung verlaufende, seuchenartig auftretende Pharyngitis immer als Druse (eiterbildender Drusenstreptococcus!) aufgefasst werden. Bei jungen Hunden kommen in den ersten Wochen nach der Geburt

zuweilen seuchenhafte, infectiöse Pharyngiten vor, welche zu Pyaemia metastatica führen können. Eine mit der Diphtherie des Menschen identische infectiöse Rachendiphtherie scheint bei den' Hausthieren nicht vorzukommen; vergl. das Kapitel „Diphtherie" im II. Bande.

Bremsenlarven. Die Anheftung von Bremsenlarven auf der Rachenschleimhaut darf nicht ohne Weiteres als Ursache einer Pharyngitis erachtet werden, da erfahrungsgemäss Bremsenlarven nicht selten auf der Rachenschleimhaut ganz gesunder Pferde (ähnlich wie im Magen) vorkommen. Der von Lichmann beschriebene Fall von tödtlicher Pharyngitis bei einem Pferde, in dessen Rachenschleimhaut sich 14 Larven vorfanden, kann auf diese Larven um so weniger bezogen werden, als es sich um eine Remonte handelte, welche unter mehreren mit hochgradiger Halsentzündung behafteten Pferden erkrankte!

Verminöse Pharyngitis. Bei einem japanischen Cavalleriepferde, welches unter den Erscheinungen der Pharyngitis gestorben war, fand Tokishige eine geschwulstartige Schleimhauterkrankung des Schlundkopfes mit eingelagerten Knötchen, in welchen mikroskopisch kleine Nematoden mit zahlreichen Eiern zu sehen waren. Er hat die Fadenwürmer mit dem Namen „Dispharagus reticulatus" belegt.

Pathologische Anatomie. In den leichteren Fällen von Pharyngitis (Pharyngitis catarrhalis) erscheint die Schleimhaut der Rachenhöhle entweder diffus oder fleckig geröthet und geschwollen, mit glasigem oder mehr eiterigem Schleime überzogen, dem sich Blutstreifen beimengen können; daneben findet man wohl auch streifige Erosionen auf derselben. In chronischen Fällen ist die Schleimhaut bleich, verdickt und in Falten gelegt, sowie von einem dicken, zähen Schleim überzogen. Die geschwollenen Follikel und Schleimdrüsen prominiren in Form hirsekorngrosser Knötchen über das Niveau der Schleimhaut.

Bei intensiverer Erkrankung der Rachenhöhle (Pharyngitis parenchymatosa, purulenta, diphtherica) wird die hochgeröthete, dunkelroth bis schwarzroth gefärbte Schleimhaut entweder in Folge einer serösen Infiltration ödematös geschwollen und kann selbst eine glasige, sulzige Beschaffenheit annehmen, oder sie erscheint wie verbrüht und von einem bald eiterigen, bald schmutzig graurothen, jauchigen, nekrotischen, bald grünlich schmierigen Belage überzogen, unter dem sich verschieden grosse Substanzverluste vorfinden (Rachendiphtherie), so dass die Schleimhaut oft ein förmlich angenagtes Aussehen erhält. Die Lymphfollikel und Schleimdrüsen sind theils bis zur Erbsengrösse geschwollen, theils sind sie ausgeschwärt. Beim Einschneiden in die Schleimhaut zeigen sich an Stelle derselben, besonders in der Gegend von Tonsillen, oft

zahlreiche Eiterpfröpfe, die sich theilweise in Kalkconcremente umwandeln können.

Pflanzt sich die Affection der Schleimhaut auf die Submucosa fort, so nimmt die Pharyngitis einen mehr phlegmonösen Charakter an (Pharyngitis phlegmonosa). Die Submucosa ist dabei serös, selbst hämorrhagisch infiltrirt und wird oft in eine gelatinöse oder eiterige Masse umgewandelt. Auf diese Weise bilden sich unter der Schleimhaut kleinere oder grössere Abscesse, welche dieselbe von ihrer Unterlage abheben, hervorwölben, perforiren oder auch durch die Spannung, die sie ausüben, zur Gangränescirung bringen. Die eiterig-phlegmonöse Einschmelzung der Submucosa kann sich der lockeren Faserung des Bindegewebes entlang über grosse Strecken, so z. B. vom Pharynx an der Hinterfläche des Schlundes und der Luftröhre bis zum Brusteingang verbreiten, wobei sich neue Abscesse und lange Fistelgänge bilden, und die Schleimhaut oft in grösseren Fetzen abstirbt und verjaucht, während sich unter der abgehobenen Schleimhaut Futterstoffe ansammeln, welche ihrerseits die Eiterung und Nekrotisirung unterhalten und steigern. Bruckmüller sah auf diese Weise einmal die Schleimhaut der ganzen Schlundröhre bis zum Magen durch eingedrungene Futterbestandtheile abgelöst.

Gleichzeitig werden auch die retropharyngealen Lymphdrüsen sowie die oberen Halsdrüsen, unter Umständen sogar die submaxillaren und sublingualen Lymphdrüsen in den Entzündungsprocess hereingezogen. Die genannten Lymphdrüsen in der Umgebung des Schlund- und Kehlkopfs werden geschwollen und hämorrhagisch infiltrirt und abscediren entweder oder zerfallen zu einer schwarzrothen, pulpaähnlichen Masse. Die sog. retropharyngealen Abscesse enthalten meist einen dicken, weissen, rahmähnlichen Eiter und sind theils einfach, theils sinuös; sie können bis zu einem Achtel-Liter und darüber Eiter enthalten. Späterhin verkäst der Eiter oft und wird durch eine schwielige Hyperplasie des umgebenden Bindegewebes abgekapselt. In hochgradigen Fällen abscediren sogar die submaxillaren und sublingualen Lymphdrüsen, wodurch Fistelcanäle nach aussen entstehen.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist oft diffus oder fleckig geröthet und stellenweise serös infiltrirt (Glottisödem), der Kehldeckel am Grunde ödematös geschwollen. Der Luftsack enthält zuweilen eingedickte eiterige Massen. Diese Anfüllung des Luftsackes wird indessen häufiger angenommen, als sie in Wirklichkeit existirt, indem in den allermeisten Fällen offenbar subparotideale und retropharyngeale

Abscesse mit Anfüllungen des Luftsackes verwechselt werden, was auch bei der operativen Oeffnung der genannten Abscesse leicht vorkommt. Die Schleimhaut der Eustachischen Röhre ist oft verdickt. Auch in den Bronchien findet man katarrhalische Zustände; zuweilen sind dieselben mit Eiter verstopft, und ihre Schleimhaut weist ulceröse Zerstörungen mit Blosslegung des Knorpels auf. Die Lunge zeigt nicht selten circumscripte pneumonische Herde mit Nekrose (Fremdkörperpneumonie) und ist oft ganz von übelriechenden, jauchigen, bis taubeneigrossen Cavernen durchsetzt, in deren Umgebung sich pleuritische Beläge bilden. Die Nasenschleimhaut erscheint meist hochgradig geröthet, entweder ziegelroth oder missfarbig, mit Blut- und Eiterkrusten belegt, die selbst einen croupähnlichen Charakter annehmen können und sich zuweilen schwer ablösen lassen. Auch findet man den unteren Theil der Schleimhaut hie und da sammtartig rauh oder zottig und die einzelnen Zöttchen deutlich mit blutgefüllten Gefässschlingen versehen. Die Maulschleimhaut ist oft im Zustande des Katarrhs, welcher sich bis auf den Darmcanal verbreiten kann; im Mastdarm ist zuweilen eine desquamative Entzündung der Schleimhaut zu bemerken.

Das Herz zeigt bei protrahirtem Krankheitsverlauf eine parenchymatöse Degeneration und Verfettung, die Leber Schwellung und ebenfalls Verfettung, Erscheinungen, die weniger der Pharynxangina als solcher, sondern vielmehr jeder mit hochgradigem Fieber und starker Inanition verlaufenden Krankheit, sowie namentlich Infectionskrankkeiten (infectiöse Pharyngitis), eigen sind.

Bezüglich der **normalen Anatomie der Rachenschleimhaut** sind für die Pathologie der Pharyngitis nachstehende Punkte von Belang. Die Schleimhaut der Maulhöhlenfläche des Gaumensegels enthält nach Franck eine dicke Lage gelblicher, acinöser gemischter Drüsen, d. h. Schleim- und seröser Drüsen (Ellenberger's Gaumendrüsen), neben denen sich nur beim Schwein noch zahlreiche kleine Lymphdrüsen eingesprengt finden; dagegen besitzt die Rachenhöhlenfläche nur eine sehr dünne Lage derselben gemischten Drüsen. Am Zungengrunde sind neben den Mandeln die sog. Balgdrüsen, welche, wie jene, Lymphdrüsen der Zunge darstellen. Der dorsale Theil der Rachenhöhle enthält neben zahlreichen Schleimdrüsen an seinem oberen Rande und besonders in der Umgebung der Eingänge zu den Eustachischen Röhren viele Lymphfollikel. Bemerkenswerth ist noch, dass die im hintersten Theile der Maulhöhle liegenden Mandeln beim Pferd und Schwein viele Foramina coeca besitzen, während bei den übrigen Hausthieren nur eine einzige tiefe Grube vorhanden ist, woraus sich vielleicht die Häufigkeit der Angina bei Pferd und Schwein theilweise erklären lässt.

Symptome beim Pferde. 1. Erscheinungen von Seiten des Schlundkopfes. Nur selten kommt der Thierarzt in die Lage, den Beginn der Krankheit zu beobachten; der Entwicklungsgang ist meist ein so langsamer, dass die Thiere erst mit dem 3. oder 4. Tage, wohl auch noch später, dem Eigenthümer durch die allmählich schlechter werdende Futteraufnahme oder durch einen sich einstellenden Husten als krank auffallen. Aber auch der Sachverständige ist oft nicht im Stande, im Anfange des Leidens eine sichere Diagnose zu stellen, da verminderte Futteraufnahme und Husten die einleitenden Symptome gar zahlreicher anderer Krankheiten bilden können. Indess treten bald charakteristischere Anzeichen hinzu. Zunächst ist es die eigenthümliche steife Kopfhaltung, welche bei den erkrankten Thieren auffällt, eine Folge des Bestrebens derselben, jede überflüssige Beugung, Streckung oder Seitwärtsbiegung des Kopfes und Halses zu vermeiden. Dabei legen die Thiere bei Druck auf die Kehlkopf- und Schlundkopfgegend eine oft ausserordentliche Empfindlichkeit an den Tag. Beobachtet man sie bei der Futteraufnahme, so scheint zwar Fresslust vorhanden, das Kauen und Abschlingen aber mehr oder weniger erschwert zu sein, besonders ist das Abschlingen stets sehr schmerzhaft und geschieht unter deutlichem stärkerem Strecken des Kopfes mit sichtbarer Anstrengung; bisweilen ist die Fähigkeit des Schlingens auch ganz aufgehoben. Die Erschwerung des Kauens und Schlingens führt zu einer Ansammlung von Schleim und Speichel in der Maulhöhle, welche beim Oeffnen derselben in Form von langen durchsichtigen Strängen zum Vorschein kommen und die Umgebung der Lippen, sowie die dem Thiere zunächst liegenden Gegenstände, die Barren, Raufen etc., besudeln. Diese zurückgehaltenen Secrete zeichnen sich neben einer höheren Temperatur gewöhnlich auch durch einen süsslich faden Geruch in Folge fauliger Zersetzung der Epithelien und der Flüssigkeiten aus. Das aufgenommene Futter wird gewöhnlich nach kürzerem oder längerem Kauen mit zähem, glasigem Schleim und zu Schaum geschlagenem Speichel bedeckt, in Form glatter Ballen oder Kuchen wieder ausgeworfen, wobei einzelne Bissen in den seitlichen Abtheilungen der Maulhöhle zurückbleiben können. Dabei ziehen die Thiere instinctiv ein weiches oder flüssiges Futter dem trockenen vor. Das aufgenommene Wasser kommt beim Abschlucken in verschieden grosser Menge durch die Nasenöffnungen wieder zum Vorschein, wobei es die in den Nasengängen angesammelten zähen Schleimmassen mit herausschwemmt. Daneben sieht man jedoch auch gekaute Futter-

massen durch die Nasenlöcher sich nach aussen entleeren; dieselben färben den Nasenausfluss durch ihren Chlorophyllgehalt oft grün. Dieses sog. „Regurgitiren" bildet die wichtigste und gewissermassen eine pathognostische Erscheinung der Pharyngitis. Es entsteht durch eine Beeinträchtigung der Function der Gaumen- und Schlundkopfmuskeln, durch eine seröse Infiltration mit consecutiver Parese oder Paralyse derselben in Folge Tiefergreifens des Entzündungsprocesses. Namentlich sind es die Kehlkopfpfeiler des Gaumensegels, die aus dem besagten Grunde nicht gehörig angespannt werden können, um die Oeffnungen der Choanen beim Schluckacte zu verschliessen. Zugleich geht aus dieser Erklärung des Regurgitirens hervor, dass stärkeres Regurgitiren immer ein Symptom einer tieferen, d. h. submucösen, phlegmonösen Pharyngitis darstellt. Da auch das Abschlingen von Flüssigkeiten den Thieren Schmerz verursacht, so nehmen dieselben trotz lebhaften Durstgefühls in der Regel nicht viel von denselben auf, spielen aber oft und gern in vorgesetztem Wasser. Bei manchen Thieren kann man hie und da ein leeres schmerzhaftes Abschlucken bemerken. Die Maulschleimhaut zeigt meist die Erscheinungen einer katarrhalischen Stomatitis: erhöhte Temperatur, vermehrte Röthe, Zungenbelag etc. Die Inspection der Rachenhöhle lässt bei Thieren, wo eine solche überhaupt ausführbar ist, so bei Hunden und Katzen, sowie bei Pferden nach Einführung des Rhino-Laryngoskops, Hyperämie, Schwellung, Blutungen, Erosionen u. s. w., überhaupt die Veränderungen erkennen, wie sie im pathologisch-anatomischen Befund näher beschrieben sind.

2. Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates. Die Nasenschleimhaut ist gewöhnlich katarrhalisch erkrankt und zeichnet sich oft durch eine intensive Röthung aus, welche besonders am unteren Ende des hinteren Nasenganges am stärksten ist. Aus den Nasenöffnungen entleert sich eine anfangs seröse oder feinschaumige, später mehr schleimig-eiterige Flüssigkeit von weisser, grauer, gelber, hie und da auch grüner Farbe, welche an den Nasenflügeln zu einer schmierigen Kruste eintrocknet. Husten ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Pharynxangina. Derselbe ist im Anfang trocken, zuweilen bellend, bald aber mit Auswurf verbunden; er ist meist sehr schmerzhaft, weshalb ihn die Thiere zu unterdrücken suchen, und erfolgt in Anfällen, wobei sich die in der Maulhöhle angesammelten Schleimmassen etc. entleeren. Die Ursache des Hustens ist theils in einer Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Kehlkopfschleimhaut, theils in einer Reizung der letzteren

durch die nicht abgeschluckten, sondern im Pharynx zurückgehaltenen Secrete zu suchen. Künstlich ist der Husten durch Druck auf den Kehlkopf oft ausserordentlich leicht zu erzeugen; in manchen Fällen tritt bei jeder stärkeren Kopfbewegung Husten auf. Die Athmung ist je nach dem Mitergriffensein des Kehlkopfes, der Höhe des Fiebers etc. in verschiedenem Grade gestört. In leichteren Fällen erfährt dieselbe eine kaum nennenswerthe Beschleunigung, meist ist sie indess erschwert und geschieht schnaufend (schniefend), selbst schnarchend und röchelnd. Man hört am Kehlkopfe und an der Trachea die verschiedensten feuchten Rasselgeräusche und fühlt dortselbst die durch das Aus- und Einströmen der Athemluft erzeugten Erschütterungen (Fremitus).

3. Die Umgebung des Schlundkopfes und besonders die untere Partie der Ohrdrüsengegend ist sehr häufig geschwollen und höher temperirt. Die Schwellung ist meist eine beiderseitige, doch in der Regel nicht in gleichem Grade auf beiden Seiten vorhanden. Sie ist entweder mehr flach, diffus, so dass nur die normalen Conturen etwas verwischt sind, in anderen Fällen scharf begrenzt, kann aber auch ausserordentlich umfangreich werden und namentlich den ganzen Raum zwischen Hinterkiefer und Atlas ausfüllen. Meist ist es die untere Partie der Ohrdrüse, welche durch eine entzündliche Infiltration der unter ihr liegenden Lymphdrüsen hervorgewölbt ist; indess kann auch das Stützgewebe der Ohrdrüse sich an der Schwellung betheiligen, in seltenen Fällen selbst der Luftsack. In einem Falle wurde ein Empyem des Luftsacks mit temporärer Taubheit im Verlaufe einer Rachenentzündung beim Pferde beobachtet (Bell). Auch die Haut kann in Folge eines collateralen Oedems in der Umgebung des Kehlkopfes geschwollen sein. Daneben beobachtet man Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen, der Submaxillaris und Sublingualis, zuweilen auch der Schilddrüse. Die Schwellungen in der Ohrdrüsengegend sind meist sehr schmerzhaft.

4. Der Digestionsapparat zeigt nicht selten die Symptome eines intensiven Darmkatarrhs: die Thiere gähnen häufig, die Peristaltik ist oft unterdrückt, selbst ganz aufgehoben, der Koth übelriechend, zerfallen, weich, von Schleim überzogen, der Urin sauer. Fehlt der Darmkatarrh und ist die Futteraufnahme nicht zu stark und zu lange beeinträchtigt, dann findet man den Urin trotz wochenlangen hochgradigen Fiebers von alkalischer Reaction. Ausserdem enthält der Urin in schwereren Fällen Eiweiss. Eine auffallende Erscheinung bildet endlich hie und da das ausserordentlich niedrige specifische Gewicht des Harns. So beobachteten wir Fälle, bei denen im Verlaufe und,

wie es schien, mit der Krise der Krankheit zusammenhängend, das specifische Gewicht des in vermehrter Menge abgesonderten Harns 3 Tage hindurch 1001—1006 betrug.

5. Fieber. Die Art und Weise des Auftretens und des Verlaufes des Fiebers bei der Pharyngitis ist durchaus nicht typisch. In leichteren Fällen kann dasselbe ganz fehlen, oder es zeigt nur der Puls eine leichte Beschleunigung, z. B. beim Pferde bis zu 48 Schlägen per Minute. In anderen Fällen setzt die Krankheit mit einem hochgradigen Fieber ein, wobei die Temperatur 40°, selbst 41° C. und darüber betragen kann, während der Puls in den ersten Tagen sich wenig oder gar nicht hebt. So haben wir Fälle constatirt, in denen bei einer Temperatur von über 40° C. der Puls die ganze Dauer der Krankheit hindurch 40 Schläge per Minute nicht überstieg. Gewöhnlich folgt aber der Puls allmählich der Temperatur nach, indem die Herzthätigkeit durch die lange Einwirkung so hoher Fiebergrade alterirt wird. Setzt die Krankheit gleich am ersten Tage mit einer so hohen Temperatur ein, so muss man in Analogie mit anderen Krankheiten an Infection als Ursache denken; auch die im Verlaufe der Druse auftretende Pharyngitis zeichnet sich durch hohes Fieber aus. Steigt dagegen die Temperatur im Verlaufe der Krankheit allmählich zu einer beträchtlichen Höhe, so deutet dies auf einen intensiveren pharyngitischen Process, besonders auf einen solchen phlegmonöser Natur hin; jähes Steigen des Fiebers hängt meist mit Abscedirung von Lymphdrüsen etc. zusammen. Eine auffallende Steigerung der Pulsfrequenz ist immer ein schlimmes Zeichen, 80 Pulsschläge in der Minute sind beim Pferde schon ominös, während selbst hohe Temperaturgrade viel weniger zu bedeuten haben. — Ausser durch Puls und Mastdarmtemperatur gibt sich ein höheres Fieber auch noch durch eine ungleiche Vertheilung der äusseren Körperwärme, kalte Ohren und Extremitäten, durch starke Injection der Lidbindehaut etc. zu erkennen.

6. Endlich haben wir im Verlaufe der Pharyngitis, wenn auch vereinzelt, einen Quaddelausschlag beobachtet, der plötzlich auftrat, ebenso schnell verschwand, wiederkam und nochmals rasch zurückging. Dieser Befund lässt vielleicht die Deutung zu, dass man es mit einem vasoneurotischen resp. embolischen Exanthem zu thun hat, wie ein solches auch bei anderen Infectionskrankheiten, beispielsweise bei der Druse, nicht gerade so selten vorkommt.

Verlauf. Der Verlauf der Pharyngitis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein acuter, wenngleich gewisse Folgezustände und

Complicationen die an sich acut verlaufende Krankheit in die Länge ziehen können. Einen eigentlich chronischen Verlauf der Pharyngitis findet man höchstens bei länger und andauernd einwirkenden Reizen, so bei Geschwülsten oder der Anwesenheit von Bremsenlarven in der Rachenhöhle. Der häufigste Ausgang ist der in Genesung, und zwar sind es besonders die Fälle von einfacher katarrhalischer Angina, welche nach 6—8—14 Tagen allmählich wieder in Heilung übergehen. Von längerer Dauer dagegen sind die Pharyngiten, welche zur phlegmonösen Entzündung der Submucosa oder zur eiterigen Infiltration der retropharyngealen und subparotidealen Lymphdrüsen führen. Die dabei sich bildenden Abscesse bedingen durch die in ihrer Umgebung auftretende collaterale Schwellung und ihren oft ganz beträchtlichen Umfang eine Erschwerung der Athmung, Steigerung des Fiebers und verzögern so die Genesung auf 4—5 Wochen und noch länger, sofern sie nicht durch ein rasch herbeigeführtes Glottisödem zur Erstickung führen. Diese Abscesse öffnen sich selten nach aussen, häufiger, wie es scheint, kommt es nach Nekrotisirung der Rachenschleimhaut zum Durchbruch nach innen. Sie entleeren sich dann entweder durch Nasenhöhle und Maulhöhle nach aussen, wobei die Athemnoth zuweilen plötzlich nachlässt, oder nach dem Kehlkopf und in die Trachea, was zu Erstickung führen kann. Zuweilen entwickelt sich auch eine nekrotisirende Entzündung der Schleimhaut des Luftsacks, sowie des Zungenbeins, ja selbst des Kopfgelenks (Ridge). In einem Falle erfolgte von einem secundären, zehnpfennigstückgrossen Luftsackgeschwür eine tödtliche Verblutung in den Luftsack (Eder). Am seltensten findet ein Durchbruch nach beiden Seiten, nach innen und aussen, statt, was die Bildung einer Schlundkopffistel zur Folge hat. So beobachtete Romant die Bildung einer solchen Fistel bei einem Fohlen, aus welcher beim Saugen Milch nach aussen sich entleerte. Wir selbst haben zwei ähnliche Fälle beim Pferde gesehen. In dem einen erfolgte auf die operative Eröffnung eines in der Ohrdrüsengegend in einer Tiefe von 10 cm liegenden, faustgrossen Abscesses ein spontaner Durchbruch der Eiterhöhle auch nach innen; in dem anderen blieb nach überstandener Krankheit eine in den Kehlgang mündende Fistel zurück, durch welche man Flüssigkeit in die Rachen- und Maulhöhe einspritzen konnte.

Bei dissecirenden und perforirenden Vereiterungen kann es ferner zur Verjauchung der betroffenen Theile kommen, in Folge deren die Thiere durch putride Intoxication und Sepsis sehr gefährdet sind. Diese Fälle manifestiren sich nach aussen hin neben auffallend

hohen Temperaturgraden durch einen intensiv fauligen Geruch aus der Maulhöhle und Aushusten von nekrotischen, höchst übelriechenden Gewebsfetzen.

Führt die entzündliche Infiltration der Drüsen nicht zur Abscedirung und Entleerung des Abscessinhaltes nach aussen, so bleiben gerne Indurationen, Verkäsungen und Verkreidungen derselben zurück, welche eine bleibende Umfangsvermehrung der Kehlkopf- und Schlundkopfgegend und dadurch ein mehr oder minder grosses Athmungshinderniss bedingen. Auch Lähmungen des Schlundkopfes hat man als Nachkrankheit der Pharyngitis beobachtet.

Eine ganz besonders gefahrvolle Complication bildet schliesslich bei den phlegmonösen und nekrotisirenden Pharyngiten das durchaus nicht seltene Hinzukommen einer Lungenentzündung; diese accidentelle Lungenentzündung ist sogar die häufigste Todesursache bei der Pharynxangina. Da nun in schwereren Fällen die Möglichkeit dieser Complication immer vorhanden ist, so wird für den behandelnden Thierarzt eine genaue Brustuntersuchung im Verlaufe der Krankheit eine unerlässliche Pflicht. Diese Lungenentzündung ist in den meisten Fällen eine durch Fehlschlucken von Bestandtheilen des Maulhöhleninhalts entstandene Fremdkörperpneumonie mit rascher gangränöser Zerstörung des befallenen Lungentheils, und kann auch durch gewaltsames oder ungeschicktes Eingeben von flüssigen Arzneimitteln hervorgerufen sein, oder aber sie ist durch Emboli veranlasst, welche aus den Jaucheherden der nekrotisirenden Pharyngitis stammen (metastatische Pneumonie).

Differentialdiagnose. So unschwer eine entwickelte und nicht complicirte Pharyngitis beim Pferde zu diagnosticiren ist, so schwer ist es oft im Anfangsstadium oder späteren Verlaufe der Krankheit, das Leiden von Affectionen zu unterscheiden, die ähnliche Erscheinungen im Gefolge haben. So können Verwechslungen sich ereignen mit eingekeilten Fremdkörpern in der Maul- oder Rachenhöhle sowie im Schlunde, mit Neubildungen im Pharynx, insbesondere mit Polypen, Aktinomykomen und Sarkomen, welche das Abschlingen erschweren etc. Weiterhin bedingen Schlundkrankheiten, so Stenosen des Schlundes, sowie Lähmung oder Krampf desselben oft ganz ähnliche Erscheinungen. Auch Parotitis, Glossitis, Stomatitis, Luftsackanschwellungen, Ptyalismus u. s. w. können zu Verwechslungen führen. Eine der wichtigsten Verwechslungsmöglichkeiten, die mit Druse, wurde schon im Eingange erwähnt.

Prognose. Die Prognose ist je nach der Intensität, Ausdehnung und den etwaigen Complicationen eine verschiedene. Während eine leichtere katarrhalische Pharyngitis rasch in Heilung übergeht, ist die Prognose bei nur einigermassen höheren Graden des Leidens immer mit einer gewissen Vorsicht zu stellen, da oft ganz unerwartet schnell der Tod in Folge von Lungengangrän oder Glottisödem eintreten kann. Auch kommt sehr viel darauf an, ob sich die Entzündung auf den Kehlkopf ausgebreitet hat.

Therapie. Bei seuchenhaftem Charakter der Krankheit dürfte in prophylaktischer Hinsicht eine Separirung der erkrankten Pferde geboten sein. Sodann wären in diätetischer Beziehung die Stall- und Fütterungsverhältnisse zu reguliren; der Stall soll mässig temperirt und gut gelüftet, aber zugfrei sein; das Futter muss leicht kaubar und beim Abschlingen möglichst wenig reizend sein. Es empfiehlt sich daher, den kranken Thieren, wenn möglich, nur Grünfutter oder sehr zartes Heu, vielleicht auch einen Mehl- oder Kleienschlapp vorzusetzen, Hafer und Häcksel dagegen ganz zu vermeiden. Auch soll man dafür Sorge tragen, dass denselben häufig frisches Wasser vorgesetzt wird. Weiterhin müssen die mit Schleim und Krusten bedeckten Lippen und Nasenränder, wie auch die ganze Umgebung des Thieres, besonders die Barren sorgfältigst gereinigt und die Maulhöhle mit kaltem Wasser oder irgend einem anderen Maulwasser (Essig und Kochsalz, Kali chloricum etc.) öfters ausgespült werden; doch hat das etwaige Ausspritzen der Maulhöhle sehr vorsichtig zu geschehen, indem man den Strahl nicht gegen die Rachenhöhle, sondern gegen die Backenwand richtet.

Bei hochgradigen phlegmonösen Processen mit grosser Schmerzhaftigkeit, Spannung und Wärme in der unteren Ohrdrüsengegend eignen sich im Anfange kalte, selbst Eisumschläge um den Hals. Späterhin, bei beginnender Abscessbildung, sowie bei weniger entzündlichen Schwellungen sind Priessnitz'sche Umschläge von grossem Nutzen, besonders wenn sie gleichzeitig mit der antiseptischen percutanen Wirkung der Carbolsäure verbunden werden. Man nimmt zu diesem Zwecke zum Anfeuchten der inneren Lagen statt gewöhnlichen Wassers Carbolwasser. Diese Priessnitz'schen Umschläge gewähren dem Thiere nicht bloss eine subjective Erleichterung und wirken durch das Eindringen der Carbolsäure direct entzündungswidrig, sondern sie begünstigen und beschleunigen auch das Reifen der Abscesse und erweichen die harten entzündlichen Anschwellungen.

Die Einreibung von grauer Quecksilbersalbe auf die geschwollene Ohrdrüsengegend ist sehr beliebt. Ueber den Nutzen der Anwendung der Derivantien auf die Haut der Ohrdrüsen- und Kehlgangsgegend (Sinapismus, Linimentum volatile, Collodium cantharidatum, Unguentum Cantharidum etc.) lässt sich streiten. So viel ist jedoch sicher, dass vor einer generellen Anwendung derselben in jedem einzelnen Falle gewarnt werden muss. Sie dienen höchstens zur Beschleunigung der Abscessreifung, sofern dies durch feuchte Wärme nicht, oder doch nicht rasch genug erzielt werden kann. Von einer „ableitenden" Wirkung nach aussen kann keine Rede sein. Am ehesten eignen sie sich noch bei sehr umschriebenen harten Anschwellungen, die zum raschen Einschmelzen gebracht werden sollen. Dagegen sind diese scharfen Einreibungen bei sehr ausgedehnten Schwellungen, bei hochgradiger örtlicher Entzündung, bei dissecirenden Eiterungen, bei sehr geschwächter Herzaction, bei schlaffen, wenig resistenten und jungen Thieren entschieden zu verwerfen, da nach ihrer Anwendung ganz enorme Anschwellungen, bedeutende Athemnoth und rasche gangränöse Zerstörung des Zellgewebes auftreten können, denen schon manche Pferde zum Opfer gefallen sind.

Hat man durch die Palpation einen Abscess nachgewiesen, so halte man sich nicht zu lange mit dem Einreiben von Scharfsalben auf, sondern öffne den Abscess möglichst frühzeitig, indem man über demselben die Haut einschneidet und dann präparatorisch mit den Fingern gegen die Tiefe vorgeht. Man kann auf diese Weise Abscesse noch in einer Tiefe von 10 cm öffnen. Die weitere Behandlung derselben geschieht nach den Regeln der Chirurgie.

Inhalationen von Wasser-, Carbol-, Creolin- etc. Dämpfen sind sehr gebräuchlich; bloss muss man sich hüten, dieselben zu heiss anzuwenden. Ihr Werth dürfte übrigens ein beschränkter sein. Wichtiger ist die örtliche Anwendung adstringirender Mittel, die indess beim Pferde nicht leicht durchzuführen ist. Kagel empfiehlt, die Medicamente mittelst eines durch die Nasenhöhle eingeführten Gummischlauches in die Rachenhöhle einzuspritzen. Der hiezu benutzte Schlauch ist dickwandig, von engem Volum und etwa 60 cm lang. Die eingespritzten Flüssigkeiten (40—60 ccm) bestehen in $^1/_2$procentiger Kochsalz-, 1promilliger Sublimatlösung u. s. w. Die nach Dieckerhoff's Vorschlag angewandten intrapharyngealen Injectionen adstringirender oder desinficirender Lösungen ($^1/_2$procentige Höllensteinlösung, Lugol'sche Lösung, 1procentige Milchsäurelösung,

½—1procentige Alaunlösung) leisten zuweilen gute Dienste, sind aber nicht immer gefahrlos, wie auch wir aus eigener Erfahrung bestätigen können (Friedberger, Münchener Jahresbericht, 1886/87. S. 51).

Bezüglich der Anwendung innerlicher Medicamente soll man vorsichtig sein. Flüssige Arzneien sind unter allen Umständen zu vermeiden. Aber auch von Latwergen und Pillen soll man nur einen beschränkten Gebrauch machen. Gewöhnlich sind es das Fieber und die Verstopfung, welche ein Eingreifen mit innerlichen Medicamenten erheischen. Indess sucht man diese Symptome durch fleissige Application von Infusionen von Kochsalzlösung und Seifenwasser in den Mastdarm, sowie durch subcutane Application der betreffenden Mittel, z. B. bei Verstopfung durch subcutane Injectionen von Physostigmin, sofern nicht gleichzeitig Athemnoth besteht, oder durch Lösung des Mittels, z. B. des Brechweinsteins, im Trinkwasser zu bekämpfen. Contraindicirt ist bei Pharyngitis die Anwendung von Pilocarpin und Arecolin, weil diese Abführmittel gleichzeitig starken Speichelfluss erzeugen, welcher bei behindertem Schlingvermögen gefährlich werden kann. Das hohe Fieber der Pharyngitis widersteht häufig den angewandten Fiebermitteln, weshalb man oft seine Zuflucht zu Kaltwasserinfusionen in den Mastdarm und kalten Wicklungen des Rumpfes nehmen muss. Von den Fiebermitteln ist am ehesten noch das Antipyrin zu empfehlen, weil dasselbe subcutan beigebracht werden kann; man injicirt es in Dosen von 10—20,0, in gleichen Theilen Wasser gelöst. Bei septischem Fieber sind subcutane Injectionen von Campherspiritus (10—20 g stündlich) angezeigt.

Was endlich die Complicationen der Pharynxangina betrifft, so kann es sich hier um die Behandlung einer Pneumonie, um die operative Eröffnung der Luftröhre, um die künstliche Entleerung des gefüllten Luftsackes etc. handeln. Unter diesen steht die Vornahme der Tracheotomie in erster Linie. Da es bei derselben vor Allem auf den richtigen Moment der Ausführung ankommt (mit ihr darf, soll sie wirklichen Nutzen schaffen, nicht zu lange gewartet werden), und da dieselbe zu jeder Stunde des Tages, sehr häufig auch bei Nacht nothwendig werden kann, so soll man die nöthigen Instrumente für alle Fälle in Bereitschaft halten. Eine Fremdkörper- oder metastatische Pneumonie behandelt man nach den einschlägigen Vorschriften; indess erweist sich die Behandlung nur allzu oft als wirkungslos.

Die Pharyngitis der übrigen Hausthiere. Bei der grossen Uebereinstimmung der Hauptsymptome der Pharyngitis bei den einzelnen Thiergattungen dürfte eine eingehende Beschreibung der Krankheit bei den sämmtlichen anderen Hausthieren sich wohl als überflüssig erweisen. Es kann insbesondere bezüglich des Rindes auf die Verhältnisse beim Pferde verwiesen werden. Bezüglich der Rachenaktinomykome vergl. das Capitel über Aktinomykose. Im Folgenden soll nur die Pharyngitis des Schweines und Hundes etwas eingehender besprochen werden.

1. Die Pharyngitis des **Schweines**, welche besonders von Spinola in seinen „Krankheiten der Schweine" ausführlicher beschrieben worden ist, kommt sehr häufig vor. Auch beim Schweine ist eine Trennung der Pharynxangina von der Larynxangina sehr schwer. Es muss ferner die rein idiopathische „Bräune" wohl von der, wenn auch gewiss sehr seltenen, dem Milzbrand angehörigen Anthraxbräune unterschieden werden. Nach Spinola ist unter den Ursachen der Pharyngitis beim Schweine besonders das Trinken sehr kalten Wassers bei erhitztem Körper zu nennen, weshalb die Krankheit besonders in Gebirgsgegenden zur Frühjahrszeit unter den Weideschweinen solcher Ortschaften herrscht, die an Gebirgsbächen etc. liegen. Ausserdem kommen mechanische und chemische Ursachen in Betracht.

Die Erscheinungen der Pharyngitis beim Schweine sind je nach dem Grade des Leidens verschieden. In leichteren Fällen fehlt Fieber oder ist nur geringgradig vorhanden. Man beobachtet im Wesentlichen Röthung der sichtlichen Schleimhäute, öfteres Thränen, mässig beschleunigtes und angestrengtes, beschwerliches Athmen, trockenen Husten, rauhe heisere Stimme, gering erhöhte Temperatur in der Maulhöhle, etwas erschwertes Schlingen, Würgbewegungen und wirkliches Erbrechen, sowie eine mehr oder weniger deutliche Geschwulst und Röthe in der Schlundkopfgegend, welche warm und schmerzhaft ist. Daneben besteht verminderte, selten ganz aufgehobene Fresslust. Die Dauer wird auf 10—14 Tage angegeben, wobei der Husten allmählich feuchter wird, und in der Regel Genesung, seltener Steigerung des Krankheitsprocesses eintritt. Die Symptome der höhergradigen Entzündung sind nach Spinola: Bedeutende Röthung und Trockenheit des Rüssels und der sichtbaren Schleimhäute, besonders des Maules, glänzende Augen, stierer Blick; die Schlundkopfgegend höher geröthet, vermehrt warm, geschwollen und schmerzhaft; grosse Hitze im Maule, das Athmen beengt und beschleunigt, im höheren Grade der Krankheit äusserst angestrengt; der Husten nur selten deutlich hervortretend, kurz und schmerzhaft, die Kranken suchen ihn im höheren Grade der Krankheit und des behinderten Athmens zu unterdrücken; das Grunzen ist heiser. Appetit, wenn nicht ganz aufgehoben, so doch sehr vermindert; Schlingen erschwert. Mist- und Harnausscheidung verzögert; der entleerte Koth fest, der Urin gelbbraun (feurig). Im ferneren Verlaufe und beim Uebergang in den höheren und höchsten Grad der Krankheit steigern sich diese Zufälle. Die Schleimhäute werden dunkel geröthet, livide, die Respirationsbeschwerden nehmen zu. Das Athmen ist höchst angestrengt, fast krampfhaft; gewaltsam suchen die Kranken, auf dem Hintertheile sitzend, mit vorgestrecktem Kopfe und ausgespreizten Vorderfüssen durch das geöffnete Maul den Lungen noch Luft, unter keuchendem und pfeifendem Geräusche, zuzuführen. Die Angst und Unruhe der Thiere ist gross; die Augen sind hervorgedrängt und wild glotzend; die Venen des Kopfes schwellen; Rüssel, Lippen, Kehlgang bis zum Halse hinab bekommen eine blauröthliche Färbung; die Thiere fangen an zu

taumeln, stürzen nieder und erliegen dem Erstickungstode unter convulsivischen Bewegungen nach einer Dauer der Krankheit von 24 Stunden bis 3 Tagen. Bei günstigem Ausgange erreichen die genannten Symptome nicht den hohen Grad, namentlich das behinderte Athmen macht sich nicht in dieser Weise geltend, und es kann sodann die Genesung unter allmählicher Abnahme der Symptome nach einer Dauer der Krankheit von 5—10 Tagen erfolgen. Hiebei bleiben nicht selten in der Kehlkopfgegend harte, unschmerzhafte Anschwellungen zurück, die in vielen Fällen den Eintritt der Luft in den Kehlkopf erschweren und ein andauernd keuchendes Athmen verursachen können. Nach Röll sind dieselben Rückbleibsel der entleerten kleinen, umschriebenen, von infiltrirtem Bindegewebe umgebenen Abscesse, die sich bei starker Entzündungsgeschwulst um den Schlundkopf herum bilden.

Die Section ergibt neben hochgradigen Entzündungserscheinungen im Schlund- und Kehlkopfe nicht selten auch croupöse Auflagerungen im Kehlkopfe und dem oberen Theile der Luftröhre (Sesselmann, Preuss. Mitth., 1853/54. S. 114), sog. membranöse Bräune. Ausserdem findet man die Zeichen der Suffocation (höchstgradiges Oedem etc. der Lungen, Hyperämie und deren Folgen in den venösen Gefässen des Gehirns).

Die Prognose hängt von den Ursachen und deren Entfernungsmöglichkeit, von dem Grade und namentlich der Ausbreitung der Krankheit, von dem Eintritt einer zweckentsprechenden Behandlung ab. Wie schon aus den Symptomen zu ersehen, wird sich die Prognosis um so schlimmer gestalten müssen, je mehr aus den Erscheinungen auf eine Erkrankung, resp. Mitantheilnahme des Kehlkopfes geschlossen werden kann, da ja gerade die Erstickung am öftesten und raschesten den Tod bedingt. Alle Erscheinungen daher, welche bedeutende Athemnot bekunden, verschlimmern die Vorhersage; ausserdem kommt der Grad des Fiebers in Betracht.

Bezüglich der Behandlung ist zunächst von Wichtigkeit ein trockener, zugfreier, mässig warmer Aufenthaltsort, sowie die Verfütterung von Mehl- und Kleienschlapp, Grünfutter oder geronnener Milch. Im Beginne der Krankheit empfiehlt sich ein Brechmittel. Dasselbe wirkt unter Umständen abortiv und kann am nächsten Tag wiederholt werden. Am besten eignet sich weisse Nieswurzel 0,5—2,0 g; dieselbe ist womöglich im Futter beizubringen. Radix Ipecacuanhae 1—3 g kann ebenfalls verwendet werden. Fressen die Thiere bereits nichts mehr, so sind die Brechmittel mit Fett einzugeben, was schon schwieriger ist; nie soll man sich verleiten lassen, Flüssigkeiten innerlich anwenden zu wollen. Deswegen ist Tartarus emeticus (5—15 dg auf 2mal zu geben) schon weniger leicht und angenehm beizubringen. Dagegen empfiehlt sich für diese Fälle die rectale und subcutane Application, namentlich subcutane Veratrininjectionen (20—30 mg in 3—4 g Spiritus gelöst). Apomorphin ist beim Schweine wirkungslos. Ist bedeutende Schlingbeschwerde bereits vorhanden, so ist von innerlicher Behandlung ganz abzustehen, da sonst Pneumonien fast gar nicht vermieden werden können. Ueberhaupt kommt der Thierarzt nicht selten schon so spät zur Behandlung, dass eine rasche Schlachtung des Thieres den Vorzug verdient. Es wird sich hier, wie in der Praxis ja immer, darum handeln, ob es von besonderer und grösserer Wichtigkeit und Zweckmässigkeit ist, das Leben eines Thieres zu erhalten (Trächtigkeit, Nahrungszustand, Zuchtwerth eines Thieres etc.). Ableitende Einreibungen (Ungt. Cantharid. etc.) auf die Kehlkopfgegend sind in manchen Fällen von gutem Erfolge begleitet, in anderen wirkungslos.

Dagegen sind Priessnitz'sche Umschläge empfehlenswerth. Eine Localbehandlung der Pharyngitis ist beim Schweine für gewöhnlich nicht durchführbar. Lövy will von der Bepinselung der Rachenschleimhaut mit Lugol'scher Lösung sehr gute Erfolge gesehen haben. Meyer empfiehlt energisches Massiren des Halses von aussen mit in Petroleum getränkten Lappen.

2. Die Pharyngitis der **Hunde** ist ebenfalls ein ziemlich häufiges Leiden, welches ausserdem bei einem und demselben Thiere zahlreiche Recidive zeigt. Nach unseren statistischen Erhebungen am Berliner Hundespitale beträgt die Häufigkeit der Pharyngitis beim Hunde $^1/_8$ Procent aller Krankheitsfälle. Meist werden die feineren Hunderassen (Möpse, Pinscher, Windhunde etc.) befallen. Die Krankheit beginnt mit Störungen in der Futteraufnahme, Schlingbeschwerden, Speicheln. Sehr bald kommt es zu einer schmerzhaften Schwellung der subparotidealen Lymphdrüsen, welche in sehr seltenen Fällen auch vereitern. Ausserdem kann man bei Inspection der Rachenhöhle gewöhnlich eine höhere Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, der Tonsillen, des Gaumensegels etc. wahrnehmen. Der Verlauf ist meist ein gutartiger, wenn auch die Krankheit gewöhnlich länger (14 Tage bis 4 Wochen) dauert. Zuweilen scheint sich bei Hunden Taubheit in Folge Fortpflanzung der Entzündung vom Pharynx durch die Tuba Eustachii ins Mittelohr zu entwickeln. Die Behandlung des häufig fieberlosen oder nur mässig fieberhaften Zustandes besteht im Wesentlichen in der Anwendung von Priessnitzschen Umschlägen um den Hals, welche alle 3 Stunden erneuert werden. Ausserdem kann man die geschwollenen Drüsen mit Camphersalbe, grauer Quecksilbersalbe, Jodoformsalbe etc. einreiben lassen. Beim Hunde ist ferner die örtliche Behandlung der erkrankten Pharynxschleimhaut in Form von Bepinselung derselben mit adstringirenden Flüssigkeiten ermöglicht. Als solche sind zu empfehlen: Kalkwasser, Höllensteinlösungen ($^1/_2$—1proc.), Tanninlösungen, Alaunlösungen (1—2proc.) u. s. w.

3. Bei **Katzen** kommen meist traumatische Pharyngiten zur Behandlung (Nadeln). Eine diphtherische Pharyngitis mit Bildung diphtherischer Membranen im Pharynx und Larynx hat Gray bei 3 persischen Katzen beobachtet. Diphtheriebacillen waren jedoch nicht nachweisbar.

Krankheiten des Schlundes.

Eintheilung. Die Casuistik der Krankheiten des Schlundes ist eine ebenso spärliche, als die Diagnostik derselben eine schwierige ist. Auch gehören manche pathologische Processe, wie z. B. das Capitel der Fremdkörper, weniger in das Gebiet der medicinischen als in das der chirurgischen Pathologie. Es können daher an dieser Stelle nur die nachstehenden Schlundkrankheiten kurz besprochen werden:

1. die Erweiterungen,
2. die Verengerungen,
3. die Zerreissung,
4. die Lähmung,
5. der Krampf,
6. die Entzündung des Schlundes.

1. Die Erweiterungen des Schlundes.

Literatur. — DECOSTE, *Rec.*, 1828. — REY u. BERTHÉOL, *J. de Lyon*, 1848 u. 1849. — STAHL, *Rec.*, 1849. — REINEMANN, *Ibid.*, 1851. — GURLT, *Mag.*, 1851. S. 447; 1862. S. 288. — MATTHIEU, *Rec.*, 1852. — PLIENINGER, *Rep.*, XIV. S. 294. — TEKYL, *Rec.*, 1854. — JESSEN, *Memorabilien aus Russland*, 1854. 1855. — LEBLANC, *Rec.*, 1856 u. *Bull. Soc. centr.*, 1876. — FÜNFSTÜCK, *S. J. B.*, 1859. S. 21. — PRIETSCH, *Ibid.*, S. 80. — FUCHS, *W. f. Th.*, 1860. S. 25. — LEISERING, *S. J. B.*, 1861. S. 21; 1864. S. 31. — ERCOLANI, *Turiner Zeitschr.*, 1861. — GILIS, *J. du Midi*, 1861. — KÖHNE, *Mag.*, 1861. S. 433. — ECK, *Ibid.*, 1865. S. 230. — *Oe. V. S.*, 1865. 1867. 1869. 1871. 1875. 1876. 1878. — SHELL, *Pr. M.*, 1866. S. 171. — GODFRIN, *A. de Brux.*, 1869. — ARLOING, *J. de Lyon*, 1869. — LAUSCH, *Pr. M.*, 1870. S. 18. — NIELSEN, *Rep.*, 1870. S. 77. — HARTENSTEIN, *S. J. B.*, 1875. S. 104. — HARMS, *H. J. B.*, 1876; *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 21. — ROSS, *B. th. M.*, 1877. S. 154. — URBAN, *Oe. V.*, 1877. S. 49. — HABICHT, *Pr. M.*, 1878/79. S. 52. — MÖBIUS, *S. J. B.*, 1878. S. 26. — JOHNE, *Ibid.*, 1879. S. 45; 1881. S. 59. — FALKE, *W. f. Th.*, 1879. S. 266. — STOCKFLETH, *Handb. d. th. Chir.*, II. 1881. S. 303. — MUNKEL, *Pr. M.*, 1882. S. 56. — POLANSKY, *Oe. V. S.*, 1883. — SCHLEG, *S. J. B.*, 1884. S. 93; 1891. S. 89. — SCHINDELKA, *Oe. V. S.*, 1886. S. 131. — LANGREHR, *B. A.*, 1886. S. 285. — SCHÄFER, *Ibid.*, 1887. S. 364. — STORCH, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 233. — GRÜNWALD, *Oe. M.*, 1888. S. 481. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1889. S. 449. — SCHLAKE, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 23. — *B. Mil. V. B.*, 1889. S. 46; 1896. S. 44. — WIENKE, *B. th. W.*, 1891. S. 66. — HOFFMANN, *Th. Chir.*, 1891. S. 367. Mit Literatur. — KOBEL, *B. A.*, 1891. S. 375. — TAPKEN, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 464. — BRISSOT, *Rec.*, 1891. — CLEMENT, *J. of comp.*, 1891. S. 216. — MÜLLER, *Sächs. Mil. Rapp.*, 1892. — SCHELLENBERG, *Schw. A.*, 1892. S. 201. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 856. *B. th. W.*, 1893. S. 523. — WAGNER, *Ibid.*, 1892. S. 326. — LOTHES, *Ibid.*, 1893. S. 524. — ALTFELD, *Ibid.*, 1894. S. 147. — MÖLLER, *Lehrb. d. spec. Chir.*, 1893. S. 202. Mit Literatur. — ARAGON, *Gaz. med. vet.*, 1893. — *P. Mil. V. B.*, 1893. S. 99; 1896. S. 97. — LABAT, *Revue vét.*, 1894. S. 302. — KITT, *Lehrb. d. path.-anat. Diagn.*, 1894. I. Bd. S. 452. — CRAMER, *Holl. Z.*, 1894. S. 113. — CADÉAC, *Encyclopédie*, 1896. — MARLOT, *Progr. vét.*, 1896. — ROY, *Rec.*, 1896. S. 359. — SIMONNET u. DUPAS, *Rec.*, 1896. S. 428. — DROUIN, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 481. — NOACK, *S. J. B.* pro 1897. S. 135. — FRÖHNER, *Comp. d. spec. Chir.*, 1898. S. 93. — POETSCHKE, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 316.

Aetiologie. Man kann die Erweiterungen (Ektasien) des Schlundes eintheilen in diffuse, die ganze Peripherie des Schlundes umfassende, und in umschriebene Ausbuchtungen einer einzigen Stelle der Wand, die sog. Schlunddivertikel. Die Ektasien kommen meistens zusammen mit Stenosen des Schlundes, und zwar oberhalb derselben, vor und entstehen auf dieselbe Weise, wie die Dilatation einer Herzkammer bei Stenose der Klappen. Allmählich erschlafft nämlich die Muskulatur des Schlundes bei ihrer angestrengten Thätigkeit, die sich anstauenden Futtermassen durch die verengerte Stelle des Schlundes hindurchzupressen; das Futter bleibt vor der Stenose liegen und erweitert die Wandungen allseitig, wobei die Muskelhaut atrophirt und blass wird. Ektasien ohne Stenose sind selten und scheinen auf localen entzündlichen Veränderungen der Wand zu beruhen oder durch Traumen zu entstehen. Es gilt dies namentlich für die plötzlich auftretenden Ausbuchtungen der Schleimhaut durch die spaltartig getrennte

Muskelhaut. Vielleicht spielen bei ihrem Zustandekommen auch die besonders häufig in der Schlundmuskulatur des Pferdes vorgefundenen Psorospermienschläuche eine Rolle.

Die Divertikel werden bezüglich ihrer Entstehungsweise eingetheilt in Pulsions- und Tractionsdivertikel. Ein Pulsionsdivertikel entsteht, wenn durch den Druck des Bissens eine umschriebene Stelle der Wand, welche nachgiebiger als die übrige Wandung ist, von innen nach aussen vorgestülpt wird, wie dies z. B. nach Verletzungen des betreffenden Wandstücks eintreten kann. Dagegen entstehen die Tractionsdivertikel durch einen von aussen her meist in Folge von Schrumpfung oder Vernarbung benachbarter Organe, z. B. Drüsen, wirkenden Zug, analog der Bildung von Bronchiektasien bei der interstitiellen Pneunomie.

Die Ektasien sind entweder begrenzt und meist von spindelförmiger Gestalt, oder sie umfassen den ganzen Schlund. Stockfleth fand so einmal bei einem Pferde den Schlund in einer Länge von 135 cm erweitert, mit $3^1/_2$ Zoll Durchmesser in der Mitte. Poetschke sah den Schlund eines Pferdes vor der Einmündung in den Magen derart erweitert, dass man vom Magen aus bequem zwei Fäuste einführen konnte. Die Divertikel können bis zu einem Eimer Futter enthalten. Sie können auch mit ihrer Nachbarschaft, z. B. mit der Luftröhre, verwachsen. Sowohl Ektasien als Divertikel des Schlundes gehören bei unseren Hausthieren nicht gerade zu den Seltenheiten und kommen besonders beim Pferd und Rind vor dem Durchtritte des Schlundes durch das Zwerchfell vor; ausserdem sind sie auch beim Schaf, bei Ziege und beim Hund beobachtet worden.

Angeborene Divertikel. Nach Storch sollen beim Pferde auch angeborene Divertikel oder wenigstens eine angeborene Anlage zu denselben vorkommen, indem sich wahrscheinlich die zweite Kiemenspalte an der Bildung betheiligt. Die unvollständigen inneren Halskiemenfisteln sind nach ihm vielleicht mit den sackartigen Schlunddivertikeln in Beziehung zu bringen.

Symptome. Da sich die Erweiterungen meist sehr langsam entwickeln, so sind die Erscheinungen, welche darauf hinweisen, anfangs wenig in die Augen springend. Zunächst fällt bei den Thieren eine unregelmässige Futteraufnahme auf in der Weise, dass sie bald einen wahren Heisshunger an den Tag legen, bald scheinbar zu rasch satt sind und im Allgemeinen von Tag zu Tag magerer werden. Häufig ist die Futteraufnahme auch sehr verlangsamt. Dieser Zustand kann jahrelang andauern, ohne in seinen Ursachen er-

kannt zu werden. In den meisten Fällen gesellt sich jedoch Erbrechen hinzu, das kürzere oder längere Zeit nach der Futteraufnahme auftritt und oft in periodischer Weise und mit regelmässiger Dauer erfolgt. Das Erbrechen findet zuweilen durch die Nase statt und ist hin und wieder von schmerzhaftem Husten begleitet. Die erbrochenen Massen sind meist mit Schleim umhüllt und können je nach der Zeit ihres Verweilens im Schlund bereits faulige Zersetzung eingegangen haben; dieselben sind indess niemals verdaut, was oft fälschlicher Weise angegeben wird, höchstens können bei den Brechbewegungen gleichzeitig auch Futtermassen aus dem Magen mit heraufbefördert worden sein. Unabhängig von dem Erbrechen besteht ferner häufig ein schleimiger, mit Futtertheilen gemischter Ausfluss aus Maul und Nase. Das Schlucken der Thiere ist gewöhnlich in hohem Grade erschwert oder ganz aufgehoben. Mit stark abgebeugtem Kopfe und mit unter den Leib gestellten Hinterfüssen versuchen die Thiere zuweilen unter grösster Anstrengung den Bissen abzuschlingen; dabei hört man oft eigenthümliche glucksende Geräusche. Zuweilen fällt auch auf, dass diese Thiere, ohne vorher gefressen zu haben, kauende und abschluckende Bewegungen machen. Daneben speicheln sie stark und zeigen öfters Kolikanfälle, selbst sogar solche periodischer Natur. Bei Kühen hat man ferner Aufblähen, unterdrückte Rumination sowie angeblich auch Lecksucht auftreten sehen. In manchen Fällen wird der Hafer und Häcksel gut abgeschluckt, das Heu dagegen nicht.

Eines der wichtigsten Symptome bildet bei Schlunderweiterungen der Halsportion das Erscheinen einer äusserlich sichtbaren Geschwulst an der linken Seite des Halses unmittelbar nach dem Fressen, die sich durch Druck entleeren lässt. Dieselbe kann faust- bis mannskopfgross und beweglich sein. Auch fühlt man zuweilen in der Drosselrinne eine mehr längliche, bei hinzutretender Oesophagitis auch schmerzhafte Umfangsvermehrung des Schlundes und sieht beim Abschlucken des Thieres daselbst eine auffallend lebhafte peristaltische Bewegung. Beim Einführen der Schlundröhre findet dieselbe entweder an der unterhalb der Ektasie befindlichen Stenose, oder an der sackartigen Ausbuchtung des Divertikels, oder endlich an den angestauten Futtermassen ein Hinderniss. In seltenen Fällen befindet sich die Geschwulst auf der rechten Seite des Halses.

Zu diesen Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates gesellen sich ferner sehr häufig Husten, Athemnoth und Erstickungsanfälle, ja es kann in Folge von Compression der Trachea durch den

vergrösserten Schlund zur wirklichen Erstickung kommen. In anderen Fällen tritt als Complication tödtliche Schluckpneumonie hinzu. In einem Falle fand man die linke Carotis auffallend stark pulsirend. Der Ausgang des meist jahrelangen Leidens besteht in allmählicher Entkräftung und starker Abmagerung, oder in Erstickung bezw. Fremdkörperpneumonie oder in einer Ruptur des stark ausgedehnten Schlundes mit ihren letalen Folgen. Auch allgemeine Sepsis scheint sich zuweilen im Anschlusse an die entzündlich-ulcerösen Veränderungen der Schlundschleimhaut zu entwickeln.

Prognose. Dieselbe ist wohl immer eine schlechte, da Heilungen nur ausnahmsweise beobachtet wurden. In differential-diagnostischer Hinsicht wäre eine Verwechslung des Leidens mit Ruptur, Entzündung, Krampf und Lähmung des Schlundes, Abscessen in der Umgebung des Schlundes, ferner mit Pharyngitis, Stomatitis, acutem Magenkatarrh, sowie mit Vergiftung und Kolik möglich. Dasselbe gilt auch für die übrigen Krankheiten des Schlundes. Indess dürfte eine genaue Beobachtung und Untersuchung (Schlundsonde), insbesondere auch die Berücksichtigung des langen Bestehens der geschilderten Erscheinungen, immerhin unschwer zu einer richtigen Diagnose führen.

Therapie. Die Behandlung der Schlunderweiterungen ist eine wenig erfolgreiche. Man wird sein Hauptaugenmerk auf flüssige und halbflüssige Nahrung, sowie auf öftere Fütterung mit kleineren Rationen zu richten haben. Dabei kann man der Stauung des Futters durch die Schlundsonde, sowie durch äusserliche Anwendung der Massage vorzubeugen suchen. Roy will durch permanente Compression mittelst eines gepolsterten Lederkissens beim Pferde Heilung herbeigeführt haben. Ueber operative Behandlung eines Divertikels ist bis jetzt wenig bekannt. Stockfleth empfiehlt nach dem Vorgange von Moisant (Recueil de méd. vét. 1860) und Colin (Journal de méd. vét. de Lyon, 1857) Exstirpation der erweiterten Wand und Vereinigung der Wundränder durch die Naht. Auf diese Weise hat Schindelka einen Fall beim Pferde geheilt. Wegen der oft ganz plötzlich eintretenden hochgradigen Athemnoth sind die Instrumente für die Tracheotomie in Bereitschaft zu halten.

2. Die Verengerungen und Fremdkörper des Schlundes (Stenosen).

Literatur. — Rychner, *Bujatrik,* 1851. S. 85. — Gurlt, *Mag.,* 1851. S. 82; 1862. S. 288; 1867. S. 25. — Mayer, *Ibid.,* 1851. S. 81. — Rüffert, *Pr. M.,* 1855/58.

S. 139. — Leisering, *S. J. B.*, 1859/60. S. 20; 1869. S. 14; 1870. S. 18. — Köhne, *Mag.*, 1860. S. 474; 1861. S. 433. — Luatti, *Il med. vet.*, 1860. — Parker, *Edinb. Journ.*, 1862. — Kopp, Gaillau, *J. du Midi*, 1863. — Krichal, *Pr. M.*, 1865, S. 167. — Breakel, *The Vet.*, 1865. — Legrand, *A. de Brux.*, 1865. — Fürstenberg, *Pr. M.*, 1866. S. 173. — *Schleswig-Holsteinische Mittheilungen*, 1869. 1. Heft. — Haushalter, *J. de Lyon*, 1869. — Strecker, *Pr. M.*, 1875. S. 161. — Schütz, *B. A.*, 1875. S. 66. — Hetzel, *Rep.*, 1875. S. 373. — Anacker, *Thrzt.*, 1876. S. 1. — Roloff, *Pr. M.*, 1877. S. 130; 1878/79. S. 51. — Jehlin, *B. th. M.*, 1881. S. 103. — Stockfleth, *Handb. d. th. Chir.*, II. 1881. S. 301. — Johne, *S. J. B.*, 1882. S. 24. — Fehlisch, *W. f. Th.*, 1883. Nr. 40. — Noce, *Il. med. vet.*, 1885. S. 246. — Fessler, *D. Z. f. Th.*, 1885. S. 37. — Rubeli, *Schw. A.*, 1886. S. 239. — Utz, *B. th. M.*, 1886. S. 117; 1891. S. 159. — Schurink, Beel, *Holl. Z.*, 1887. — Causse, *Rec.*, 1888. — Bächstädt, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 340. — Pankritius, *Ibid.*, S. 386. — Lorenz, *Ibid.*, 1890. S. 415. — Moens, *A. de Brux.*, 1890. — Hess, *Schw. A.*, 1890. S. 214. — Smith, *Vet. journ.*, 1890. S. 265. — Driessen, *Th. Bl. f. N. Ind.*, Bd. 4. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 342. Mit Literatur. Vergl. ebendaselbst S. 349 die Literatur der Fremdkörper im Schlunde. — Vryburg, *Th. Bl. f. N. Ind.*, 1891. S. 234. — Nesbitt, *Am. vet. rev.*, Bd. XVI. S. 29. — M'Gavin, *J. of comp.*, V. S. 80. — Varney, *Ibid.*, VI. S. 181. — Moëns, *Revue vét.*, 1892. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 856. — Möller, *Lehrb. d. spec. Chir.*, 1893. S. 207. — Strebel, *Schw. A.*, 1893. S. 270. — Kitt, *Lehrb. d. path.-anat. Diagn.*, 1894. I. Bd. S. 454 u. 456. — Schwintzer, *B. th. W.*, 1894. S. 99. — Ellinger, *Ibid.*, S. 453. — Walley, *J. of comp.*, 1894. — Harms, *Erfahr. über Rinderkrkh.*, 1895. S. 120. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, VII. S. 22; VIII. S. 349; *Compendium der spec. Chirurgie*, 1898. S. 91. — Lavelanet, *Progr. vét.*, 1894. — Stroud, *Vet. journ.*, 1894. — Moulis, *Rec.*, 1895. S. 151. — Maury, *Revue vét.*, 1895. S. 379. — Ales, *Rec.*, 1895. S. 404. — *P. Mil. V. B.* pro 1895. — Berch-Travenhorst, *Holl. Z.*, 1896. S. 18. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Strebel, *Schw. A.*, 1896 u. 1898. — Debruin, *Holl. Z.*, 1896. S. 370. — Trasbot, *Bull. Soc. centr.*, 1896. — Gerosa, *Clin. vet.*, 1896. S. 505. — Teetz, *B. th. W.*, 1896. S. 619; 1898. S. 76. — Landi, *Clin. vet.*, 1897. — Colemann, *The Vet.*, 1897. S. 24. — Mathis, *J. de Lyon*, 1897 u. 1899. — Esmieu, *Rec.*, 1897. S. 230. — Engel, Hauger, *W. f. Th.*, 1897. — Hobday, *J. of comp.*, 1897. S. 360. — Place, *Vet. Rec.*, 1897. — Porcher u. Morey, *Bull. soc. centr.*, 1897. S. 707. — Mathis u. Perussel, *Schw. A.*, 1899. S. 183. — Cadiot, *Etudes de path.*, 1899. S. 402. — Misier, *Rec.*, 1899. — Maury, *Revue vét.*, 1899.

Aetiologie. Die Verengerungen des Oesophagus können auf die verschiedenste Weise zu Stande kommen. Sie können angeboren sein, und das sind die seltensten Fälle. Sie können ferner durch Compression des Schlundes von aussen verursacht sein (Compressionsstenosen), wenn Geschwülste den Schlund von aussen zusammendrücken. Hieher gehören Strumen, Aktinomykome, Lymphome, periösophageale Abscesse, besonders beim Rind, Abscesse und tuberculöse Entartung in den Bronchialdrüsen und Mittelfelldrüsen, Speckgeschwülste, Aortenaneurysmen, Melanome. Diese Tumoren können den Schlund entweder seitlich comprimiren oder ihn ringförmig einschliessen. Ist das Lumen des Schlundes an irgend einer Stelle von innen her verengt, so entstehen die sog. Obturationsstenosen. Diese Verengerung geht meistens von eingekeilten Fremdkörpern aus (Knochen, Kartoffeln, Rübenstücke, Brodstücke, Knorpel, Aepfel, Birnen, Pillen, Futterbissen, abgebrochene Schlundröhren, Johannisbrod, Lodenstücke, Stricknadeln, Draht, Nähnadeln bei Katzen, Besenstiele, Haarballen u. s. w.), kann

aber auch durch Geschwülste, welche in das Lumen hineinragen, so z. B. beim Rind durch Papillome (Fibroma papillare), Carcinome und Aktinomykome, beim Hund durch Tumoren, welche Spiroptera sanguinolenta enthalten, ja selbst durch eine entzündliche Hypertrophie der Schlundmuskulatur hervorgebracht werden. Endlich kann eine Stenose durch narbige Schrumpfung der Schleimhaut in Folge Anätzung oder Verwundung oder auch krebsige Entartung der Wandung entstehen; diese Stenosen heissen Stricturen. Dieselben stellen bald eine gürtelförmige Verdickung mit rauher Oberfläche dar, bald sind sie ringförmig oder das narbig verdickte Gewebe ragt klappenförmig in das Lumen des Schlundes hinein. Die durch krampfhafte Contraction der Muskulatur gebildeten sog. spastischen Stenosen werden wir weiter unten bei dem Capitel „Schlundkrampf" besprechen. Ausführlicheres über Fremdkörper im Schlunde vergl. die Lehrbücher der Chirurgie.

Symptome. Da zu den genannten Stenosenformen späterhin sehr häufig eine Dilatation hinzutritt, so unterscheidet sich im Allgemeinen das klinische Bild der Stenosen wenig von dem der Schlunderweiterung, weshalb hier auf letzteres verwiesen wird. Die Diagnose wird durch Einführung der Schlundsonde gesichert. Beim Rind zeigt sich häufig ein für das Vorhandensein einer Schlundstenose sehr charakteristisches Symptom, nämlich chronische Tympanitis. Da beim Rind die Schlundverengerung meist von Compression seitens einer tuberkulös entarteten Bronchial- oder Mittelfelldrüse herrührt, so kann bei demselben die Diagnose auf Compressionsstenose des Schlundes durch tuberkulös entartete Mittelfelldrüsen besonders dann gestellt werden, wenn sich zu den anderweitigen, mehr unbestimmten Symptomen der Tuberkulose (Husten, Abmagerung, Dämpfung, Reibungsgeräusch) eine von sonstigen Störungen der Digestion nicht begleitete chronische Blähsucht gesellt. (Vergl. das Capitel Tuberkulose.) Bei Hunden und Katzen lassen sich metallische Fremdkörper im Schlunde durch die Röntgenstrahlen nachweisen (Porcher und Morey fanden auf diese Weise einen verschluckten Theelöffel im Schlunde eines Hundes).

Therapie. Die Behandlung der Schlundstenosen gehört ins Gebiet der Chirurgie, sie besteht in der Anwendung der Schlundsonde. Dies gilt vor Allem für die durch Fremdkörper bedingten sowie für die Compressionsstenosen des Rindes, welche mit Tympanitis

einhergehen. Sodann könnte man, analog den Stenosen des Menschen, die allmähliche Erweiterung der verengten Stelle durch Einführung immer dickerer Sonden wenigstens versuchen. Die diätetischen Vorschriften sind dieselben wie bei der Schlunderweiterung. Bei Fremdkörpern im Schlunde empfiehlt sich vor der Vornahme des Schlundschnitts bei Pferden zunächst die versuchsweise Anwendung von Arecolin oder Pilocarpin, bei Hunden und Schweinen die Verabreichung eines Brechmittels.

3. Die Zerreissung des Schlundes (Schlundperforation).

Literatur. — Decoste, *Rec.*, 1828. — Dufour, *Ibid.*, 1832. — Sanders, *The Vet.*, 1850. — Cartwright, *Ibid.*, 1851; *Rec.*, 1854. — Sanders, *Rec.*, 1852. — Hering, *Rep.*, 1857. S. 143. — Collin, *J. de Lyon*, 1857. — Moisant, *Rec.*, 1860. — Reboul, *Ibid.*, 1861. — Benjamin, *A. de Brux.*, 1861. — Juth, *Pr. M.*, 1862. S. 180. — Neubert, *S. J. B.*, 1862. S. 105. — Franzen, *W. f. Th.*, 1862. S. 385. — Probstmayr, *Ibid.*, 1863. S. 389. — Dinter, *S. J. B.*, 1865. S. 70. — Eck, *Mag.*, 1865. S. 239. — Braun, *Ibid.*, 1867. S. 381. — Roloff, *Pr. M.*, 1869. S. 150. — Siebert, *Thrzt.*, 1870. S. 17. — Leisering-Voigtländer, *S. J. B.*, 1870. S. 18; 31. — Schleg, *Ibid.*, 1873. S. 84; 1881. S. 115; 1889. S. 75. — Holtzendorf, *Pr. M.*, 1874. S. 112. — Koch, *Ibid.*, 1876. S. 98. — Stockfleth, *Handb. d. th. Chir.*, II. 1881. S. 298. — Zündel, *Der Gesundheitszustand d. Hausth. in E. L.*, 1885. — Laurent, *Bull. Belg.*, 1886. — Debree, *Ibid.* — Friedberger, *M. J. B.*, 1886/87. S. 58. — Piot, *Bull. soc. centr.*, 1886 u. 1888. — Nallet, *Rec.*, 1886. — Röbert, *S. J. B.*, 1887. S. 63. — Brissot, Roy, Perrey, Deysine, Chardin, Machenaud, *Rec.*, 1888. — Dages, *Ibid.*, 1889. — Kehm, *Rep.*, 1889. S. 19. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 361. — Graf, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 211. — Krebs, *B. th. W.*, 1894. S. 438. — Novotny, *Th. C.*, 1895. S. 349. — Lawson, *Vet. journ.*, 1894. — *B. Mil. V. B.* pro 1894. — Seistrup, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Drouin, Gallier, *Bull. soc. centr.*, 1896. — Prettner, *Th. C.*, 1897. S. 290. — Cazon, *Rec.*, 1897. S. 423. — Hock, *W. f. Th.*, 1898. S. 401. — Howatson, *Vet. journ.*, 1898. S. 320. — Almy, *Bull. soc. vét.*, 1898. — Fröhner, *Compend. d. spec. Chirurgie*, 1898. S. 93.

Aetiologie und Symptome. Zerreissungen des Schlundes von aussen nach innen entstehen durch äussere Verletzungen, namentlich durch Hufschläge bei Pferden, durch Sturz etc. Zerreissungen von innen nach aussen können durch stecken gebliebene Fremdkörper, durch rohes Einführen der Schlundröhre, sowie durch Platzen der stark verdünnten Divertikelwandungen oder fettig entarteten Muskelwandungen bei normalem Abschlucken herbeigeführt werden. Je nachdem nun der Schlund in seinem Hals- oder Brusttheil zerrissen ist, sind die Erscheinungen verschieden.

Bei Rupturen des Schlundes am Halse findet man zunächst eine durch den Austritt von Futter bedingte, oft ganz enorme Geschwulst, zu der sich späterhin eine phlegmonöse Entzündung gesellt. Das Abschlingen ist unmöglich, es findet deshalb Rückfluss und Regurgitiren des Futters und Getränkes durch Maul und Nase statt. In manchen

Fällen tritt ferner durch das Eindringen von Luft in das den Schlund umgebende Bindegewebe eine diffuse emphysematische Anschwellung des Halses, Kopfes und der Schulter, seltener des ganzen Körpers auf. Auch die Bildung einer Schlundfistel und selbst Schlundluftröhrenfistel hat man beobachtet. Dabei zeigt die ausgeathmete Luft häufig einen fauligen, brandigen Geruch.

Schwerer sind die Zufälle, welche nach Ruptur des Brusttheils des Schlundes auftreten. Die Thiere zeigen plötzliche Schwindelanfälle und stürzen während der Arbeit zusammen, oder sie bieten dem Beobachter die Erscheinungen einer hochgradigen Lungencongestion und Athemnoth, manchmal auch scheinbar die einer Kolik dar. Auch Pneumothorax gesellt sich nicht selten hinzu. Dabei verrathen sie oft grosse Angst, zittern, zeigen Brechneigung und stehen unter heftigen Contractionen der Halsmuskeln mit gerade ausgestrecktem Kopfe da. Allmählich treten dann die Erscheinungen einer eiterig-jauchigen Pleuritis (Empyem) mit tödtlichem Ausgange hinzu. In einem Falle drang bei einem Hund ein Fremdkörper nach Perforation der Schlundwand in die vordere Aorta ein, wodurch eine tödtliche Verblutung in den Schlund (Blutbrechen), Magen und Darm erfolgte (Almy).

Therapie. Einer Behandlung sind die Rupturen des Brusttheiles des Schlundes nicht zugänglich. Dagegen können Thiere mit zerrissener Halsportion des Schlundes bei raschem operativem Eingreifen unter Umständen gerettet werden, indem man auf die Geschwulst breit einschneidet und die regulirten Wundränder mittelst Nähte wieder mit einander vereinigt. Vergl. den von Stockfleth angeführten Fall von Sanders in The Veterinarian 1851.

4. Die Lähmung des Schlundes bezw. Schlundkopfes (Dysphagia paralytica).

Literatur. — Jürgens, *Mag.*, 1846. S. 347. — Anacker, *Ibid.*, 1853. S. 478. — Straub, *Rep.*, 1858. S. 26. — Jost, *Mag.*, 1860. S. 154. — Waltrust, *Ibid.*, S. 105. — Richter, *Ibid.*, 1861. S. 171. — Puschmann, *Ibid.*, 1897/68. — Eberhardt, *Ibid.*, 1872/73. — Ostertag, *Rep.*, 1876. S. 319. — Lydtin, *B. th. M.*, 1880. S. 106. — Vogel, *W. f. Th.*, 1886. S. 165. — Gott, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 90. — Philippi, *S. J. B.*, 1887. S. 103. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1888. S. 805; 1892. I. S. 855. — Dettling, *Rep.*, 1888. S. 264. — Schmidt, *B. th. W.*, 1889. S. 145. — Langer, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 417. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 338. Mit Literatur. — Schmutterer, *W. f. Th.*, 1892. S. 170. — Graf, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 211. — Möller, *Spec. Chir.*, 1893. S. 208. — Schöttler, *B. A.*, 1894. S. 49. — Harms, *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 122. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Berc, *Maanedsskr.*

for Dyrl., 1896. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 74. — Novotny, *Th. C.*, 1896. S. 233. — Winkler, Günther, *W. f. Th.*, 1898. S. 177 u. 318. — Stietenroth, *B. th. W.*, 1899. S. 265. — Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 30. Vergl. auch die Literatur der mykotischen Magendarmentzündung.

Aetiologie. Die Lähmungen des Schlundes kommen häufig zusammen mit Lähmungen des Schlundkopfes vor, beide sind daher in der Praxis nicht von einander zu trennen. Die Ursachen sind entweder central, im Gehirn (Schlingcentrum) oder peripher, in localen Veränderungen des Schlundes und Schlundkopfes zu suchen. Die centralen Ursachen sind Lähmungen des Schlingcentrums im Gehirn in Folge von Blutungen, Gehirnerschütterungen, Abscessen, Neubildungen, Parasiten sowie namentlich von Gehirnentzündung (subacute Gehirnentzündung der Pferde). Eine Lähmung des Schlingcentrums wird ferner im Verlaufe mancher Vergiftungen beobachtet. Von diesen sind insbesondere bei den Pflanzenfressern die Vergiftungen durch Befallungspilze (Tilletia caries, Schimmelpilze), bei den Fleischfressern die Ptomaïnevergiftungen (Wurstvergiftung) hervorzuheben. Von Infectionskrankheiten, welche cerebrale Schlinglähmung bedingen, sind die Gebärparese und die Wuth zu erwähnen. Die localen Ursachen bestehen in Entzündung des Schlundkopfes und Schlundes, wenn nämlich der entzündliche Process von der Mucosa auf die Muscularis übergreift. Diese Entzündungen sind entweder primär oder sie treten secundär, z. B. im Verlaufe der Druse oder des Petechialfiebers auf.

Dexler meint, dass viele Fälle von „Schlundlähmung“ beim Pferde durch eine combinirte Erkrankung des 9.—12. Gehirnnerven bedingt sind. Er glaubt indessen, dass man nur in den allerseltensten Fällen im Stande sein wird, eine derartige Diagnose durch die klinische Beobachtung zu rechtfertigen; auch eine klinische Trennung von peripherer und centraler Lähmung ist nach ihm vielfach ganz unmöglich.

Symptome. Die wichtigste Erscheinung der Schlundlähmung und Schlundkopflähmung ist das Unvermögen abzuschlingen. Die Thiere speicheln in Folge dessen anhaltend und lassen den gekauten Bissen wieder herausfallen. Bei ausschliesslicher Lähmung des Schlundes findet man zuweilen eine Anfüllung des Schlundes mit Futter vom Pharynx bis zum Magen, welche sich äusserlich durch eine cylindrische Geschwulst in der linken Drosselrinne kennbar macht. Im Uebrigen sind die Erscheinungen ähnlich wie bei den anderen Schlundkrankheiten. Als Complication tritt auch hier nicht selten eine tödtliche Fremdkörper-Pneumonie hinzu.

Die Lähmung des Schlingapparates ist gewöhnlich eine totale, beiderseitige. Ausnahmsweise wird auch eine halbseitige Schlinglähmung beobachtet, wenn sich nämlich die ursächliche Pharyngitis nur auf eine Seite des Schlundkopfes beschränkt. Einen Fall von periodischer Schlundlähmung bei einer Stute hat Schöttler beschrieben.

Therapie. Die Behandlung der Schlinglähmung ist eine sehr beschränkte. Neben der Application äusserer Reize in der Schlundkopf- und Schlundgegend (Scharfsalben) und der Einführung der Schlundsonde kann man innerlich erregende Mittel in Form der subcutanen Injection versuchen. Als solche sind namentlich das Strychnin und Veratrin hervorzuheben. Auch die Elektricität kann probeweise angewandt werden. Zuweilen tritt spontane Heilung ein.

Unvermögen, Wasser aufzunehmen. Dasselbe ist mit der Schlundlähmung nicht zu verwechseln. Die im Uebrigen vollkommen gesunden Thiere können zwar Trockenfutter in ganz normaler Weise kauen und abschlingen, sind aber nicht im Stande, Wasser aufzusaugen. Der Fehler ist wohl meistens angeboren und beruht in einer mangelhaften Function des Saugapparates (Saugcentrums?). Ausser bei Säuglingen kommt das Leiden auch bei erwachsenen Thieren, besonders bei Pferden, vor. Straub (Repertor. 1880. S. 179) hat einen solchen Fall beschrieben. Wir selbst behandelten ein 8jähriges Pferd an dieser Krankheit. Dasselbe wurde unter der Anamnese zugeführt, dass es „wie ein Hund saufe". Das im Uebrigen ganz gesunde Thier, welches Trockenfutter vollständig normal verzehrte, war nicht vermögend, Saugbewegungen zu machen. Es stürzte sich gierig auf den Tränkeimer, spielte lebhaft im Wasser, indem es schnappende Bewegungen mit den Lippen ausführte, die Zunge hin und her bewegte und die Zähne zusammenbiss, war aber nicht im Stande, auch nur einen einzigen Schluck Wasser aufzunehmen. Die alleinige Behandlung bestand darin, dass man dem Thiere mit dem Futter möglichst viel Getränk zuführte.

5. Der Krampf des Schlundes bezw. Schlundkopfes (Oesophagismus).

Literatur. — Mossé, *J. du Midi.*, 1850; *J. de Lyon*, 1862. — Schilling, *Mag.*, 1857. S. 78. — Guilmont, *A. de Brux.*, 1862. — Mollereau, *Bull. soc. centr.*, 1882. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1888; *Encyclopédie*, 1896. I. Bd. S. 214. — Friedberger, *M. J. B.*, 1890/91. S. 60. — Heinrich, *Schleswig-Holstein. Mitth.*, 1893. Heft 2. — Ries, *Rec.*, 1897. S. 228. — Bournay, *A. de Brux.*, 1898. — Roy, *Revue vét.*, 1898. S. 286. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, VIII. S. 484. Bd. IX. S. 345.

Casuistik. Die selbstständigen spastischen Stenosen (Dysphagia spastica) sind im Gegensatze zu den symptomatischen krampfhaften Contractionen des Schlundes, mit denen sie sehr häufig verwechselt

werden, wohl äusserst selten. Meistens bedingt bei Pferden eine Morphiuminjection oder die vorausgegangene Chloroformnarkose (Fröhner, Vennerholm), ein im Schlunde stecken gebliebener Bissen, eine Schlundverletzung, ein Geschwür ganz ähnliche krampfhafte Zustände, wie die als Oesophagismus bezeichnete reine Neurose. Die letztere hat Mollereau bei einem sehr nervösen Percheron, Guilmont ebenfalls bei einem Pferde, Mossé bei einem Maulesel und Maulthierfohlen beobachtet. Die Krampfanfälle dauerten ³/₄—6 Stunden. In dem erstgenannten Falle zeigte das Thier convulsivische Bewegungen, erbrach sich, stellte die Füsse unter den Leib und streckte den Kopf; in dem zweiten Falle scharrte das Fohlen plötzlich während der Futteraufnahme, zeigte auch sonst Kolikerscheinungen, konnte nichts abschlingen und machte bei Druck auf den stark gespannten Schlund Brechbewegungen. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Bromkalium u. s. w. Mossé erzielte durch Ausführung des Schlundschnitts und Einbringen einer Schlundröhre Heilung. Einen Fall von periodischer spastischer Schlundstenose beim Pferde hat Friedberger beobachtet. — Einen sehr interessanten Fall von chronischem Schlundkrampf hat Cadéac beschrieben. Ein edles Pferd zeigte seit 1½ Jahren mehrmals in der Woche während des Fressens plötzlich grosse Unruhe, Scharren mit den Vorderfüssen, Strecken des Kopfes, sowie Ausfluss von schaumigem Speichel aus dem Maule. Dabei waren Brechversuche wahrzunehmen, während welcher unter gleichzeitigem Ausstossen eines schrillen Lautes oder scharfen Zischens etwas Speichel durch die Nase ausgeworfen wurde. Am Schlunde war heftiges Auf- und Abgehen des Futterbissens zu beobachten. Die Oberlippe zeigte wurmförmige Contractionen. Das erbrochene Futter war niemals sauer. Der Anfall dauerte jedesmal 1—2 Stunden. Als Gelegenheitsursache war die Aufnahme von zu trockenem Kurzfutter und von kaltem Wasser nachzuweisen; durch Verabreichung derselben liess sich der Anfall mit grosser Sicherheit auslösen. Einen ähnlichen Fall hat Roy bei einer Stute mit aussergewöhnlich ruhigem Temperament beobachtet (5 Anfälle in 5 Jahren); die Krampferscheinungen traten jedesmal auf, wenn das Pferd sich satt getrunken hatte, und dauerten 5 Stunden.

Die im Verlaufe der Hundswuth, Epilepsie und Katalepsie, sowie des Starrkrampfes auftretenden Erscheinungen von Schlingkrampf erfordern weniger eine symptomatische als eine causale Behandlung, sind auch wohl mehr auf eine Contraction der Schlundkopfmuskulatur und vielleicht höchstens noch des Anfangstheils des Schlundes zurück-

zuführen. — Die als „intermittirende Schlundlähmung“ beschriebenen Fälle sind wohl als periodischer Schlundkrampf aufzufassen.

6. Die Entzündung des Schlundes (Oesophagitis).

Literatur. — Renault, *Rec.*, 1832. — Oger, *Ibid.*, 1845. — Rey u. Berthéol, *J. de Lyon*, 1848. — Bayron, *Ibid.* — Lemaire, *Ibid.*, 1859. — Joyeux, *Ibid.* — Pussacq, *J. du Midi*, 1862. — Paris, 1862, in der Pathologie von Lafosse. — Revoly, *J. de Lyon*, 1862. — *Croupöse Schlundentzündung*, Ref. *Thrzt.*, 1862. S. 48. — Breakel, *The Vet.*, 1865. — Schütz, *B. A.*, 1875. S. 66. — Habicht, *Pr. M.*, 1878/79. — Johne, *S. J. B.*, 1879. S. 46. — Fessler, *D. Z. f. Th.*, 1885. S. 37. — Eichenberger, *Ibid.*, S. 111. — Caussé, *Rec.*, 1888. — Littlewood, *The Vet.*, Bd. 63. — Harms, *Erfahr. über Rinderkrkh.*, 1895. S. 118. — Kitt, *Lehrb. d. path.-anat. Diagn.*, 1894. I. Bd. S. 451. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. I. Bd. S. 186. — Jones, *J. of comp.*, 1898. S. 91.

Formen. Die Entzündung des Schlundes kann die Schleimhaut, die Submucosa, die Muskulatur und endlich das periösophageale Bindegewebe betreffen, so dass man im Genaueren eine katarrhalische, phlegmonöse und parenchymatöse Oesophagitis, sowie eine Periösophagitis unterscheiden muss. Die drei letzteren Formen sind meist nur durch Fremdkörper oder Rupturen bedingt.

Ursachen. Die Veranlassung zu einer Schleimhautentzündung des Schlundes kann eine verschiedene sein. So findet man eine katarrhalische Oesophagitis hie und da bei Pharyngitis, dann als Theilerscheinung mancher Allgemeinerkrankungen, z. B. der Rinderpest, der Maul- und Klauenseuche, der Schafpocken, ferner in der Umgebung von Neubildungen im Schlunde oder hervorgerufen durch Parasiten, namentlich Spiroptera sanguinolenta beim Hunde. In anderen Fällen sind Fremdkörper und besonders ätzende Substanzen, z. B. Mineralsäuren oder Alkalien, die Ursache einer katarrhalischen, selbst croupösen Schleimhautentzündung. Beim Rind hat man z. B. croupöse Entzündung nach Einschütten von Salmiakgeist gegen Aufblähung, beim Pferde geschwürige Veränderungen nach dem Verabreichen ungelösten Brechweinsteins beobachtet. Ausser diesen chemischen und mechanischen Reizen können auch thermische entzündungserregend einwirken.

Anatomie. Die anatomischen Veränderungen sind je nach der Intensität des Processes verschieden. Bei der katarrhalischen, mehr oberflächlichen Entzündung findet man ausser vermehrter Hyperämie nicht, wie bei anderen Schleimhäuten, vermehrte Schleimsecretion, sondern nur eine starke Epithelproliferation. Chronische Katarrhe

zeichnen sich durch ihre Neigung zu papillösen Wucherungen aus. Diese von anderen Schleimhäuten abweichenden Verhältnisse haben ihren Grund in dem von Schütz speciell beim Rind nachgewiesenen Umstande, dass die Schlundschleimhaut sich in ihrer histologischen Zusammensetzung mehr der Cutis als den Schleimhäuten verwandt zeigt, indem sie wie erstere eine Epidermis, ein Rete Malpighi, Papillen, sowie ein bindegewebiges Lager für dieselben besitzt, sich also mehr dem cutanen Baue nähert und damit in ihren pathologischen Veränderungen auch sich mehr an die auf der Haut auftretenden Processe, so besonders die Epitheldesquamation und die bei chronischen Katarrhen auftretenden papillären Hyperplasien, anschliesst. Leider wird bei den meisten Sectionen zu wenig Rücksicht auf die Beschaffenheit des Schlundes genommen, deshalb sind auch unsere Kenntnisse der anatomischen Veränderungen desselben bei den verschiedenen pathologischen Processen noch ziemlich unvollständig. Kitt fand bei Pferden und Hunden Substanzverluste in Form ausgenagt aussehender Stellen, trübgrauen, schmierigen Epithelbelag, streifige Röthung, fein punktirte Blutungen, sowie Schwellung der Submucosa.

Symptome. Die Erscheinungen der Schleimhautentzündung des Schlundes sind bei leichteren Katarrhen nichts weniger als prägnant. Im Anfang dürfte eine Diagnose wohl kaum zu stellen sein. Erst wenn sich Schlingbeschwerden, Brechbewegungen, sowie gesteigerte Empfindlichkeit des Schlundes bei Druck von aussen einstellen, hat man deutlichere Anhaltspunkte. Dann ist aber auch der Process meist schon ein intensiverer geworden. So beobachtete man bei croupöser Schlundentzündung in Folge Anätzung mit Salmiakgeist starkes Stöhnen des Thieres, Geifern und Husten, sowie die Unfähigkeit des Abschluckens; ausserdem wurde nach einigen Tagen ein 15 Zoll langes, dem Lumen des Schlundes entsprechendes Crouprohr ausgeworfen.

Therapie. Die Behandlung einer Schlundentzündung wird sich da, wo überhaupt eine solche diagnosticirt wird, auf Application von Kälte auf die Schleimhaut in Form von verschluckten Eisstückchen, auf Verabreichung einer kühlenden, reizlosen, flüssigen Nahrung, sowie auf die innerliche Anwendung adstringirender Mittel in Lösung (Tannin, Alaun, Kali chloricum etc.), sofern dieselben die Magenverdauung nicht stören, beschränken müssen. Gegenreize, wie scharfe

Einreibungen am Halse, sind nutzlos. Endlich könnte als Präservativmittel gegen eine etwa drohende Schlundstenose (in Folge von Vernarbung croupöser Geschwüre) an das zeitweise Einführen der Schlundsonde gedacht werden.

Die Kropfkrankheiten des Geflügels.

Literatur. — Robin, *Gaz. méd. de Paris,* 1865. — Pourguier, *Bull. soc. centr.,* 1875. — Forster, *D. Z. f. Th.,* 1877. S. 90. — Mégnin, *Krkh. d. Vögel,* 1877. — Zürn, *Krkh. d. Hausgefl.,* 1882. S. 173; *D. Z. f. Th.,* 1879. S. 424 u. 1883. S. 205. — Bénion, *Traité de l'élevage et des maladies des animaux et oiseaux de basse-cour,* 1884. — Popow, *Pet. A.,* 1887. — De Does, *Holl. Z.,* 1889. — Raillet u. Lucet, *Rec.,* 1890. — Kitt, *Lehrb. d. path.-anat. Diagn.,* 1894. I. Bd. S. 459. — Cadéac, *Encyclopédie,* 1896. I. Bd. S. 236. — Simon, *Dresd. Blätter für Geflügelzucht,* 1897. S. 34.

1. Der Katarrh und die Entzündung der Kropfschleimhaut.

Aetiologie. Katarrhalische Zustände auf der Schleimhaut des Kropfes entwickeln sich bei abnorm langer Zurückhaltung, Eintrocknung und Zersetzung der Futtermassen im Kropfe, bei Aufnahme stark gährender oder bereits in Zersetzung übergegangener Nahrung, bei Ueberfüllung des Kropfes, bei Ansammlung grosser Mengen unverdaulicher Körper (Sand, Steine), sowie bei Einnistung von Parasiten in die Schleimhaut, z. B. nach Robin der Spiroptera nasuta (= Filaria nasuta), nach Zürn der Filaria uncinata. Intensive Entzündungen der Kropfschleimhaut findet man auch bei den verschiedenen Vergiftungen durch ätzende Mittel, z. B. Phosphor, Arsenik, Quecksilberpräparate, Kochsalz u. s. w.

Symptome. Bei dem nicht seltenen einfachen Katarrh der Kropfschleimhaut, dem sogenannten „weichen Kropf", findet man eine weiche, zuweilen durch Anhäufung von Gasen tympanitische Anschwellung des Kropfes bei meist ganz aufgehobener Futteraufnahme. Die Thiere zeigen Brechbewegungen, wirkliches Erbrechen und Aufstossen übelriechender Gase, welche sich auch leicht künstlich durch Druck auf den Kropf entleeren lassen, und sind meist sehr hinfällig, gehen auch häufig in Folge sistirter Nahrungsaufnahme zu Grunde.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Massage, indem man den Inhalt des geschwollenen Kropfes durch Kneten und Streichen bei hängendem Kopfe des Thieres nach der Maulhöhle hinauszupressen versucht. Ausserdem kann man eine ad-

stringirende Lösung (Alaun, Tannin, Ferrum sulfuricum) oder auch Salicylsäurelösung kaffeelöffelweise eingeben und das Thier einen Tag hungern lassen, worauf die nächsten Tage Weichfutter mit nur wenig Körnern verabreicht wird.

2. Die Verstopfung des Kropfes (Unverdaulichkeit des Kropfes, harter Kropf).

Aetiologie. Die Verstopfung oder „Verhärtung" des Kropfes ist meistens die Folge der Anfüllung desselben mit schwer oder ganz unverdaulichen Stoffen (hartes, trockenes Körnerfutter, Fremdkörper der verschiedensten Art, z. B. Holzwolle, Blätter der Robinia Pseudacacia). In seltenen Fällen kann auch eine plötzliche Kropfüberfüllung dadurch entstehen, dass die den Schlund umgebenden Organe, so die Lungen, die Brustluftsäcke, die Luftröhre, hochgradig entzündet sind und auf den Schlund drücken. Eine durch Trichosoma contortum bedingte Unverdaulichkeit des Kropfes bei Enten haben Railliet und Lucet beschrieben; die fadenförmigen Würmer hatten sich unter der Schleimhaut des Kropfes eingenistet; die Wandung des Kropfes war verdünnt und hyperämisch.

Symptome. Das am meisten in die Augen fallende Symptom ist die oft ausserordentliche Ausdehnung des angefüllten Kropfes. So beobachtete Zürn bei einem Huhn einen Kropf, welcher sammt Inhalt (Futter, Sand, Steinchen etc.) 1348 g wog. Wir fanden bei einem Hahn den Kropf bis zu einem Umfange von 40 cm und einem Durchmesser von 15 cm ausgedehnt. Dabei ist der Kropf, im Gegensatze zum sog. weichen, hart und derb anzufühlen, die Futteraufnahme ist sistirt und es ergiesst sich aus dem Schnabel in Folge eines meist hinzutretenden Kropfkatarrhs eine missfarbige und übelriechende Flüssigkeit. Hie und da zerreissen auch die stark angespannten Wandungen des Kropfes, oder es entwickelt sich nach wiederholten Ausdehnungen der Wände ein sog. Hängekropf.

Therapie. Die Behandlung besteht wie beim weichen Kropf in ausgiebiger Anwendung der Massage in Form von Reiben, Streichen und Kneten. Von verschiedenen Seiten wird auch die Verabreichung von Salzsäure anempfohlen. Wir verschreiben dieselbe gewöhnlich in 1procentiger Lösung (Rp. Acidi hydrochlorici 3,0; Aquae destillatae 300,0 M. D. S. 3stündlich einen Thee- resp. Esslöffel voll); Zürn gibt sie zu 1—2 Tropfen in einem Kaffeelöffel voll Pfefferminz- oder Kal-

muswurzelthee täglich 3—4mal. Als letztes Mittel ist endlich die operative Eröffnung des Kropfes und die manuelle Entfernung der angestauten Massen zu erwähnen. Die erstere geschieht nach den Regeln des Schlundschnittes, kann aber nur auf Hühner und Gänse Anwendung finden, da nach verschiedenen Beobachtungen (1 Fall von de Does ausgenommen) Tauben die Operation sehr schlecht vertragen, was Zürn auf die eigenthümliche Beschaffenheit der Auskleidungsmembran der Nebentaschen des Kropfes zurückführt, wonach dieselbe besonders zur Brunstzeit sehr blutreich und geschwollen ist.

Die krankhaften Gelüste.

I. Die Lecksucht.

Literatur. — Ausser den verschiedenen Handbüchern der Pathologie von Spinola, Hering, Röll, Anacker, Haubner-Siedamgrotzky, Pütz, Dieckerhoff, Harms, Schneidemühl u. A. sind zu erwähnen: Tscheulin, *Nervenkrankheiten*, 1815, S. 149. — Lorillon, *Rec.*, 1836. — Rychner, *Bujatrik*, 1851. S. 482. — Paugoué, *Rec.*, 1854. — *S. J. B.*, 1856—1857. S. 47; 1858. S. 118; 1860/61. S. 87; 1861. S. 102; 1869. S. 77; 1871. S. 136; 1875. S. 103. — Haubner, *Ibid.*, 1858. S. 118; 1859. S. 101. — Dupont, *J. du Midi*, 1859. — Leblanc, *La clin. vét.*, 1861. — Erdt, *Mag.*, 1862. S. 1. — Utz, *Thrzt.*, 1864. S. 28. — Schwartz, *W. f. Th.*, 1864, S. 205. — Eletti, *Giorn. di medic. e d'agric.*, 1867. — Bauer, *W. f. Th.*, 1869. S. 225. — Nessler, *Correspondenzbl. f. d. Grossherzogth. Baden*, 1861. S. 65; *Wochenbl. d. landw. Ver. in Baden*, 1868. Nr. 30; 1873. Nr. 6; *Ber. üb. Arbeit. d. grossherzogl. Versuchsstat. Karlsruhe*, 1870. S. 219; *Thrzt.*, 1873. S. 223. — Feser, *Pütz'sche Z.*, 1875. S. 111 u. 368. — Lemke, *D. Z. f. Th.*, 1882. S. 101. — Hafner, *B. th. M.*, 1886. S. 113. — Väth, *Ibid.*, S. 116. — Röll, *Oe. Veterinärber.* pro 1887. S. 160. — Gassner, *B. th. M.*, 1888. S. 54. — Beisswänger, *Rep.*, 1891. S. 4. — Wagenheuser, *W. f. Th.*, 1892. S. 320. — Bräuer, *S. J. B.*, 1891. S. 95; 1893. S. 121. — Röder, *Ibid.*, 1892. S. 105. — Schuemacher, *B. th. M.*, 1892. S. 3. — Ostertag, *D. th. W.*, 1894. S. 275. — Flum, *Ibid.*, S. 139. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 118. — Rötzer, *W. f. Th.*, 1896. S. 120.

Ueber Beobachtungen von Lecksucht bei Knochenbrüchigkeit vergl.: Stockfleth, *Rep.*, 1839. S. 333. — Maris, *J. de Lyon*, 1853. — Haubner, *Mag.*, 1854. S. 197. — Gierer, *Ibid.*, 1865. S. 69. — Roloff, *Virch. A.*, 1866. S. 438. — Zündel, *Rec.*, 1870. — *Bad. th. Mitth.*, 1872. S. 167. — Jansen, *Pr. M.*, 1873/74. S. 134; 1877/78. S. 57. — Krabbe, *Rep.*, 1880. S. 314. — Oswald, *D. th. W.*, 1895. S. 328.

Lecksucht beim Pferde. Lippold, *S. J. B.*, 1883. S. 80. — Zorn, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 413. — Steinmeyer, *Ibid.*, 1889. S. 383. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1894. S. 505. — Jäger, *Monatsbl. f. Gesundheitspflege*, 1895. Nr. 12. — Roy, *Revue vét.*, 1898. S. 542.

Allgemeines. Unter den mannigfaltigen in das Gebiet der Pathologie gehörigen Ausartungen des Geschmackes unserer Hausthiere nehmen die Lecksucht des Rindes und das Wollefressen der Schafe sowohl in wissenschaftlicher Beziehung, als auch in ihrer Bedeutung für die Landwirthschaft die erste Stelle ein. Daraus ergibt sich die Berechtigung, dieselben in besonderen Capiteln, und zwar am

naturgemässesten unter den Verdauungskrankheiten, abzuhandeln. Die in anderen Fällen beobachteten krankhaften Gelüste, so besonders bei der Wuth, dem Diabetes insipidus etc., sind lediglich nebensächliche Erscheinungen, die einer besonderen Besprechung ebensowenig bedürfen, als die beim Menschen im Verlaufe der Schwangerschaft, Chlorose oder Hysterie hie und da auftretenden Geschmacksverirrungen. Dasselbe gilt für diverse Gelüste, welche mehr als Spielerei und Untugend zu betrachten sind, wozu z. B. das Fressen der Nachgeburt gehört.

Definition. Mit dem Namen Lecksucht oder Nagekrankheit bezeichnet man einen eigenthümlichen krankhaften Zustand, der sich in auffälligster Weise darin äussert, dass die Thiere (am häufigsten Rinder, seltener Schweine, Pferde und Ziegen) eine grosse, selbst unwiderstehliche Neigung bekunden, die verschiedensten, selbst ekelhaftesten Gegenstände zu belecken, zu benagen und, wenn möglich, auch zu verzehren. Dabei ist das Leiden chronisch und führt bei fortwirkenden Ursachen zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, zu Kachexie und endlich zum Tode.

Aetiologie und Pathogenese. Die Lecksucht besitzt keine einheitliche ätiologische Grundlage; sie muss vielmehr auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden. Es kommt dies daher, weil die Lecksucht keine eigentliche selbstständige Krankheit, sondern mehr ein Symptom verschiedener krankhafter Zustände, wenn auch das bedeutendste Symptom derselben ist, ein Verhältniss, wie es beispielsweise ganz ähnlich bei der Kolik vorliegt. Dementsprechend sind von jeher über das Wesen der Lecksucht so viele und verschiedene Ansichten aufgestellt worden, wie kaum bei einer anderen Krankheit. So wurde das Leiden bald auf eine Ansteckung, bald auf Vererbung und Nachahmung, bald auf eine Nervenkrankheit, dann wieder auf Knochenbrüchigkeit und endlich auf schlechte Stallungen, sowie abnorme Nahrungs- und Bodenverhältnisse zurückgeführt.

Nach Roloff und Röll ist die Lecksucht keine selbstständige Krankheit, sondern nur das erste Symptom der Knochenbrüchigkeit, welches unter Umständen auch das einzige sein kann, indem die letztere sich nicht weiter entwickelt, sondern in Heilung übergeht. Diese Fälle sollen besonders Veranlassung zur Aufstellung der Lecksucht als einer selbstständigen Krankheit gegeben haben. — Nach Rychner, Nessler, Anacker, Lemke sind Lecksucht und Knochenbrüchigkeit zwei von einander gänzlich verschiedene Krankheiten, jede durch specifische Ursachen hervorgerufen. Nessler hebt

hervor, dass Knochenbrüche, die bei der Osteomalacie ja sehr gewöhnlich, bei der stationären Lecksucht sehr selten sind. Rychner und Anacker geben das Vorkommen einer Complication beider Krankheiten zu, wobei indess Lemke hervorhebt, dass sich die Knochenbrüchigkeit nur dann zur Lecksucht gesellt, wenn lecksüchtige Thiere Erkältungen und rheumatischen Einflüssen ausgesetzt sind. Nach Haubner-Siedamgrotzky, Spinola u. A. endlich gesellt sich zu der Lecksucht als Grundkrankheit in manchen Fällen als Ausgang die Knochenbrüchigkeit hinzu.

1. Die Hauptursache der Lecksucht hat man in der Nahrung bezw. Bodenbeschaffenheit zu suchen. Es darf als sicher angesehen werden, dass die meisten Fälle von Lecksucht in innigster Beziehung zu gewissen, namentlich durch mangelhafte Zufuhr von Nährsalzen zum Organismus bedingten Inanitionszuständen stehen. Welche specielle Veränderungen des Futters und welche bestimmte Nährsalze durch ihre Abwesenheit in demselben die Krankheit jedoch erzeugen, ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Die Untersuchungen Nessler's weisen auf einen Mangel besonders der Natriumsalze hin. Jedenfalls sind es im Wesentlichen Inanitionszustände, welche als die Ursache der Lecksucht anzusehen sind, und zwar können dieselben verschiedener Natur sein. In erster Linie führt ein Mangel von Nährsalzen im Futter zu einer abnormen Säftemischung; letztere kann indess auch durch eine Verdauungsstörung, z. B. Darmkatarrh, oder wahrscheinlich auch durch Knochenbrüchigkeit herbeigeführt werden. Immer aber wird der Organismus das Bestreben haben, diesen krankhaften Allgemeinzustand zu verbessern: zu den Gemeingefühlen des Hungers und Durstes tritt noch das des Hungers nach bestimmten Nährsalzen hinzu. Anfangs lediglich Naturheiltrieb, artet dieses Gefühl jedoch bald aus: der kranke Körper kann nur kranke Gelüste erzeugen, und ein solches ist die Lecksucht in ausgebildeter Form.

Die früheren Angaben über die Beziehungen der Lecksucht zur Nahrung sind mehr allgemeiner Natur. Man beschuldigte jedes gehaltlose, schwer verdauliche Futter, hartstengeliges, ausgelaugtes oder verschlemmtes, spät gemähtes Heu, zu reichliche Strohfütterung, Moor- und Torfwiesen, saure Gräser (Juncaceen, Equisetaceen, Cyperaceen, Rumexarten), Verfütterung von zu viel Schlempe und Brühfutter, sowie von säuerndem Futter, zu geringe oder zu reichliche Verabreichung von Kochsalz, ausschliessliche Kartoffel- und Rübenfütterung u. s. w. Haubner ging sogar so weit, dass er bestimmte einzelne Pflanzen als Ursache der Lecksucht beschuldigte, so besonders die gemeine Bärwurzel, Meum athamanticum, ferner Achillea millefolia, Alchemilla vulgaris etc. Diese Annahme ist indess durchaus willkürlich und durch Versuche von Lemke widerlegt.

Nessler, welcher die Lecksucht im Schwarzwald in den Jahren 1861, 1867 und 1868 beobachtete, fand bei seinen Analysen des Heues und Wassers

einen übereinstimmenden Mangel an Natriumsalzen in der Nahrung der lecksüchtigen Thiere und glaubt deshalb, dass der Mangel an Natrium eine wesentliche Rolle bei dem Entstehen der Krankheit spielt. Die von Nessler gemachten Beobachtungen über Fehlen von phosphorsaurem Kalk im Futter beziehen sich nicht auf die Lecksucht, sondern auf die von ihm ebenfalls auf ihre Ursachen untersuchte Knochenbrüchigkeit.

2. In einem Theil der Fälle muss das Leiden auf eine Erkrankung des Darmcanals bezogen werden, besonders dann, wenn mitten in einem gesunden, gut genährten Viehstande und bei der besten Fütterung und Pflege vereinzelte Individuen an Lecksucht erkranken, allmählich abmagern und schliesslich kachektisch zu Grunde gehen. Die Annahme, dass eine bestehende chronische Dyspepsie oder ein chronischer Darmkatarrh hier die Ursache der Lecksucht bildet, ist um so berechtigter, wenn man die letztere, wie es thatsächlich nicht selten der Fall ist, durch Anwendung antidyspeptischer und antikatarrhalischer Mittel zur Heilung bringt. Wenn man in früheren Zeiten „Säure in den ersten Wegen" unter anderem als eine Ursache der Lecksucht aufgeführt findet, so bezieht sich das wohl eben auf eine bestehende Magen-Darmaffection.

3. Als eine Nervenkrankheit wurde die Lecksucht insbesondere von Tscheulin und Spinola angesehen. Tscheulin hielt eine Verstimmung des Geschmackssinnes für das Wesentlichste und bespricht das Leiden demgemäss in dem Capitel über Nervenkrankheiten. Spinola u. A. führten die Krankheit auf eine Affection der sensiblen Magennerven, auf eine gewisse Verstimmung der Lungenmagennerven zurück. In neuester Zeit endlich definirt Lemke die Lecksucht des Rindes „als eine chronische Krankheit, deren Wesen in einer Nutritionsstörung beruht, durch Phosphormangel erzeugt wird und durch primäre Erkrankungen der Centralorgane und der Nerven, unter deren Herrschaft die Ernährung steht, ihren Anfang nimmt". Ob indess die Nerventheorie mit ihren verschiedenen Hypothesen die Aetiologie der Lecksucht wesentlich aufzuklären im Stande ist, mag dahingestellt bleiben. Dass natürlich in dem vielgestaltigen Symptomenbild der Krankheit auch das Nervensystem mit alterirt wird, und speciell die Geschmacksnerven in eigenartiger Weise irritirt sind, wird niemand bestreiten wollen; ob aber diese Affection der Nerven das Primäre und ob jeder einzelne Fall von Lecksucht auf nervöse Störungen zurückzuführen ist, erscheint doch sehr fraglich. Richtiger dürfte es sein, wenn man nach dem Vorgange von Haubner-Siedamgrotzky einen Theil der Fälle von Lecksucht auf besondere nervöse Reizungszustände zurückführt.

4. Ansteckung und Vererbung wurden in den frühesten Zeiten als Ursachen der Lecksucht angenommen, indess ohne triftigen Grund, wie die genaue Beobachtung ergeben hat.

5. Nachahmung wurde von verschiedenen Seiten als Ursache beschuldigt. Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass anhaltendes Belecken und Benagen von Gegenständen in der That als eine Untugend, ähnlich dem Koppen, von daneben stehenden Thieren erlernt werden kann, so ist doch von einer Entwicklung der eigentlichen Lecksucht, dieser tiefgreifenden Ernährungsanomalie, auf Grund von Nachahmung keine Rede (Versuche von Lemke).

6. Von verschiedenen Seiten, besonders von Haubner, sind auch schlechte Stallungen als directe Ursache der Lecksucht beschuldigt worden, desgleichen Unreinlichkeit im Stalle, Unregelmässigkeit in der Futterordnung, schlechte Wart und Pflege. Indess weist Lemke mit Recht darauf hin, dass die Krankheit in den tadellosesten und musterhaftesten Ställen ebenso gut vorkommt wie in schlechten, weshalb die obige Annahme wohl nicht länger oder höchstens nur bedingungsweise aufrecht zu erhalten ist.

7. Ueber die ätiologischen Beziehungen der Knochenbrüchigkeit zur Lecksucht sind die Ansichten der Autoren ausserordentlich verschieden. Suchen wir uns nun in der vorliegenden Frage ein Urtheil zu bilden, so lautet dasselbe: In manchen Fällen ist Knochenbrüchigkeit die Ursache der Lecksucht. Knochenbrüchigkeit und Lecksucht sind jedoch zwei verschiedene Krankheitszustände, die sich unter Umständen allerdings combiniren können. In praxi gibt es Lecksucht ohne Knochenbrüchigkeit, wie Knochenbrüchigkeit ohne erstere. Endlich ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei der nahen Verwandtschaft der beiden Inanitionsstörungen Eine Ursache sowohl Lecksucht als Knochenbrüchigkeit erzeugen kann.

Vorkommen. Die Lecksucht des Rindes tritt sowohl sporadisch als enzootisch auf und erreicht in einzelnen Jahrgängen eine sehr grosse Ausbreitung. In manchen Gegenden ist sie auch stationär, so besonders im Schwarzwald und in einigen Gegenden des Erzgebirges. Die von der Lecksucht befallenen Höfe nennt man im Schwarzwald Hinsch-, Semper- oder Darrhöfe; schon Camerarius (1665—1721) beschreibt sie in seinen Ephem. nat. cur. als „Villae tabeficiae“. Diese Darrhöfe liegen nach den Untersuchungen Nessler's immer auf Granit, während sich auf Gneis die Krankheit nie vorfindet.

Nessler führt die letztere Thatsache auf die grössere Verwitterbarkeit des Gneisbodens und den dadurch bedingten grösseren Reichthum des Bodens und Futters an Salzen, besonders an Natriumsalzen, zurück, während der Granitboden grobkörnig und sehr durchlassend sein soll. In diesen Gehöften herrscht das Leiden oft ununterbrochen, selbst 20 Jahre hindurch, wenn man die Thiere nicht „verstellt"; in anderen tritt die Krankheit nur in trockenen, futterarmen Jahrgängen auf. Nach Haubner und Spinola gibt es Gehöfte und Ortschaften, in welchen in Folge der Lecksucht die Kälberaufzucht nahezu unmöglich wird, und selbst eingeführte Kühe nach 2—3 Jahren in die Krankheit verfallen. In der Hauptsache sind es mehr die ärmeren Gegenden und kleineren Wirthschaften, welche von der Lecksucht heimgesucht werden, obgleich sie auch anderweitig zu treffen ist. Am verbreitetsten ist sie bei Stallfütterung und gegen Ende des Winters, bei eintretendem Futtermangel. Am meisten sind hochträchtige und sehr milchreiche Kühe disponirt, was wohl auf Rechnung des grösseren Verbrauchs derselben an Nährsalzen zu setzen ist, während Ochsen seltener erkranken. Ausserdem werden jüngere Thiere, besonders Kälber nach dem Absetzen, ergriffen. Lemke sah selbst, wenn auch nicht häufig, noch während der Saugperiode lecksüchtige Erscheinungen.

Symptome. Der Zustand ist anfangs und längere Zeit hindurch fieberlos. Lemke unterscheidet geradezu ein erstes oder fieberloses und ein zweites oder fieberhaftes Stadium. Die ersten wahrnehmbaren Störungen bestehen in etwas verminderter oder doch verlangsamter Futteraufnahme, sowie in trägerer und seltenerer Rumination. Bald wird der Appetit wechselnd, alienirt, es treten die ersten eigentlichen lecksüchtigen Symptome zu Tage. Ohne durch Hunger gezwungen zu werden, nehmen die Thiere mit Vorliebe Streu in grösserer Menge vom Boden auf; im Freien bevorzugen sie, ihrem sonstigen normalen Geschmacke entgegen, stark gedüngtes, üppig emporgewachsenes, geiles Gras, sowie junge Sprossen von Bäumen und Sträuchern. Im Stalle suchen sie sich dem Wartpersonale in auffallender Weise zu nähern, um deren Kleider mit eigenthümlicher Hast und Gier zu belecken [1]). Ebenso belecken die Thiere immer mehr und anhal-

[1]) Nicht zu verwechseln mit der gewöhnlich schon beim gesunden Rinde — namentlich wenn es stets im Stalle gehalten wird — fremden Personen gegenüber ausgesprochenen Neugierde und Zudringlichkeit, deren Kleider zu belecken. Ausserdem mag hier Erwähnung finden, dass zuweilen sonst vollkommen gesunde

tender, zuletzt Tag und Nacht, Barren, Wände, Holzwerk, Mauern etc., oft unter lauten, schnalzenden Bewegungen mit der Zunge, und fangen dann auch an, diese Gegenstände und selbst die eisernen Halsketten zu benagen, wenn möglich zu zernagen. Dabei machen sich allmählich eine gewisse Unruhe und Aufregung, lebhafterer Blick, erhöhte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit, oft auch mehr weniger hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit im Verlaufe der Wirbelsäule, namentlich in der Lenden- und Kreuzbeingegend bemerkbar. Diese Erscheinungen können verschieden lange Zeit (2—4 Monate, Lemke) dauern, wohl auch in ihrer Intensität etwas wechseln; der Nährzustand der Thiere ist dabei in der Regel noch nicht besonders stark geschädigt worden, der Nachlass in der Milchsecretion noch nicht sehr bedeutend, das Lecken und Nagen lässt sich durch Zuruf fast regelmässig noch unterbrechen. Nun aber steigern sich die Symptome, insbesondere tritt das krankhafte Gelüste nach heterogenen Stoffen immer mehr hervor, die Thiere verzehren jetzt auch diese und sind davon kaum abzuhalten, während sie ihr eigentliches Futter immer weniger gern aufnehmen. Mit Koth und Urin verunreinigte Streu, bezw. Mist, vermodertes Holz, alte Lumpen, Stricke, Lederzeug, selbst Excremente u. s. w., namentlich aber Erde, Lehm, Sand, kalk- und thonhaltige Gegenstände, wie Schutt, Mörtel- und Ziegelbrocken, Scherben etc., werden mit wahrer Gier benagt und verzehrt, Wasser aus schmutzigen Pfützen und Lachen, ja sogar Mistjauche nicht selten lieber aufgenommen als reines Wasser. Es kommt selbst vor, dass sich die Rinder gegenseitig die Haare abfressen (Utz).

Mit der Verminderung des Appetits, wobei die Thiere sich oft zum Fressen des ständigen Leckens und Nagens halber die nöthige Zeit nicht zu nehmen scheinen, sowie mit dem Verschmähen des Futters und der Aufnahme verschiedenster ungeniessbarer und ekelhafter Dinge stellt sich dann auch ein selteneres und kürzeres Wiederkauen ein, die Wanstbewegungen werden schwächer und zeitweise sogar

---

Thiere ganz ungewöhnliche Dinge zu erfassen und abzuschlucken suchen, ohne dass man hier von Lecksucht sprechen kann. Ein derartiges sehr auffallendes Beispiel wird uns von Marheincke (Magaz. von Gurlt u. Hertwig, 1836. S. 370) erzählt. Nach ihm verschluckte eine Kuh, welche sich niemals krank zeigte und immer eine der besten Fresserinnen war, nach und nach ein paar baumwollene gestrickte Strümpfe, Brot und Käse in ein baumwollenes Tuch gewickelt, eine Tuchweste mit Metallknöpfen, einen Merino-Kinderrock und die Kattunjacke einer Magd bis auf beide Aermel. Aehnliche Beispiele siehe auch Gurlt's pathol. Anatomie, S. 155.

unterdrückt. Die Milch wird fettärmer (Lemke); dagegen ist die Menge derselben oft auffallender Weise lange noch eine normale (Leytze). Der Koth erscheint meist trocken, selbst hart und mit grösseren Mengen zähen Schleimes umhüllt, oder aber auch dünnbreiig, übelriechend; der Urin wird meist sauer, bisweilen eiweisshaltig. Die Temperatur zeigt nunmehr eine Steigerung von 0,5—1,5 ° C. Die Pulsfrequenz beträgt 70—80 Schläge per Minute. Der Puls wird klein, das Arterienrohr zusammengezogen, die Athmung dagegen erscheint nicht auffällig gestört.

Im weiteren Verlaufe kommen die Thiere immer mehr herunter, die Abmagerung nimmt zu; namentlich nach dem Kalben magern die erkrankten Thiere auffallend schnell und bis zum Skelete ab. Die sichtlichen Schleimhäute werden blass, das Haar wird glanzlos, rauh, aufgebürstet, die reichlich mit Epidermisschuppen belegte Haut fühlt sich trocken, hart und derb an, lässt sich am Brustkorbe nur schwer und unter knackendem Geräusche von der Unterlage abheben und in eine Falte schlagen, die sich nur sehr langsam verstreicht (sog. Aufgebackensein, Harthäutigkeit, Lederbündigkeit). Mit der Zunahme der Schwäche und dem Eintritte eines förmlichen marantischen Zustandes stehen dann die Thiere meist mit unter den Leib gestellten Füssen (in sog. Rehbockstellung) und aufwärts gekrümmtem Rücken im Stalle, nicht selten knirschend mit den Zähnen; die Bewegungen, namentlich mit dem Hintertheile, werden gespannt und steif und geschehen unter Knacken der Gelenke. Zuletzt können sich die Thiere nicht mehr stehend erhalten, es wird nahezu jede Nahrung verschmäht, das Wanstgeräusch sistirt, und es tritt schliesslich in Folge von Inanition der Tod ein.

Verlauf. Der Verlauf des Leidens ist, wenn dasselbe sich selbst überlassen bleibt, ein chronischer. Die Dauer kann sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten bis zu einem Jahre und darüber (nach Lemke von $^1/_2$—2 Jahren) ausdehnen. Bei entsprechendem Futterwechsel, beim Eintritte günstiger Weideverhältnisse im Frühjahre, bei Aenderung des Futters nach der Aufstallung im Herbste, bei Translocation der Thiere etc. kann spontane Heilung um so rascher eintreten, je weniger hochgradig das Leiden bis dahin gediehen war (nach Lemke in 3 Wochen bis 4 Monaten). Wirken die Ursachen jedoch fort und tritt eine entsprechende Behandlung nicht ein, so ist der Ausgang in der Regel ein tödtlicher.

Obductionsbefund. Bei der meist vorgenommenen frühzeitigen Schlachtung ist ausser der bereits eingetretenen Abmagerung und geringen katarrhalischen Veränderungen der Digestionsschleimhaut kaum viel zu sehen. Bei Thieren, welche an der Lecksucht verendet sind, trifft man hauptsächlich die Zeichen einer hochgradigen allgemeinen Abmagerung: grosse Fettarmuth, das Fettgewebe allenthalben von mehr sulzig-gelatinöser Beschaffenheit, oft von grauröthlicher Farbe, die stark geschwundenen Muskeln welk und blass, das wenig vorhandene Blut blassroth, dünnflüssige, nur schlaffe Gerinnsel enthaltend. Zuweilen findet man leichte Transsudationen in die Brust-, Bauch- und Herzbeutelhöhle. Ferner zeigt oft die Schleimhaut des Magendarmcanals einen mehr oder weniger intensiven Katarrh. Endlich ist die Cutis und Subcutis, der chronischen Ernährungsstörung entsprechend, trocken und derb. Die gewöhnlich bei Beschreibung der Knochen angegebenen Erscheinungen beziehen sich wohl in den meisten Fällen nicht auf Lecksucht, sondern auf die der sog. Knochenbrüchigkeit zu Grunde liegenden Veränderungen.

Prognose. Ist bereits eine allgemeine Abmagerung mit Marasmus und secundären Verdauungsstörungen vorhanden, bei der selbst eine entsprechende Aenderung der Fütterung nichts mehr erwarten lässt, dann ist wohl jede Aussicht auf Heilung oder Besserung geschwunden. In den anderen leichteren Fällen richtet sich die Vorhersage lediglich darnach, ob die Ursache der Krankheit zu beseitigen ist; insbesondere wird die Möglichkeit eines Futterwechsels oder einer Translocirung die Prognose wesentlich bestimmen. Finden die Angaben Lemke's über die ausgezeichnete Wirkung des Apomorphins gegen Lecksucht allgemeinere Bestätigung, so würde selbst da, wo aus wirthschaftlichen oder finanziellen Gründen eine Aenderung der Fütterung nicht möglich wäre, die Prognose sich gegen frühere Zeiten wesentlich bessern.

Behandlung. Die Grundbedingung für eine wirksame Behandlung bleibt immer die Erkennung der jeweiligen Ursache. Hat man es, wie in den meisten Fällen, mit abnormen Fütterungsverhältnissen zu thun, so besteht die Prophylaxe zunächst darin, dass man das Futter durch Melioration der Wiesen und Weiden mittelst Anwendung künstlicher Düngungsmittel, insbesondere des Natriumsalpeters (Chilisalpeters) u. s. w. zu verbessern sucht. Sodann ist erfahrungs-

gemäss ein durchgreifender Wechsel in der Fütterung der Thiere das sicherste und naturgemässeste Mittel gegen die Krankheit; man verabreicht also entweder Futter aus Gegenden, in denen die Lecksucht nicht herrscht, oder verbringt die kranken Thiere in letztere. Indessen stehen der Durchführung dieses Verfahrens häufig unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege, so dass sich das Eingreifen des Thierarztes meist auf eine Correction des ungünstigen Nährstoffverhältnisses durch eine Zulage stickstoffreicherer Nahrungsmittel (Körner, Hülsenfrüchte) zu dem nährstoffärmeren Futter, sowie durch Verabreichung von Nährsalzen, besonders von Kochsalz, beschränken muss.

Daneben hat man von jeher versucht, die Verdauung durch die verschiedensten Mittel, besonders durch Verabreichung von Salzsäure, kleinen Kochsalzgaben, bitteren und bitteraromatischen Mitteln, oder auch bei Säureüberschuss durch Säure tilgende und absorbirende Mittel (Kalkwasser, Kreide, Magnesium carbonicum, Natrium bicarbonicum) zu heben, ein Verfahren, das besonders auch für Fälle von Lecksucht anzuwenden ist, die ihren Ausgang von Affectionen des Digestionsapparates nehmen. Bei Knochenbrüchigkeit als Ursache wäre der phosphorsaure Kalk als Heilmittel angezeigt. Von jeher hat man auch versucht, durch Anwendung ekelerregender Stoffe (Knoblauch, stinkendes Thieröl) die Lecksucht zu heilen. Feser hat seiner Zeit einen Versuch mit Apomorphinum hydrochloricum empfohlen. Nachdem dasselbe in einigen Fällen (Hackl und Reindl) gute Dienste zu leisten schien, hat Lemke das Apomorphin auf Grund einer grösseren Versuchsreihe geradezu als souveränes Mittel gegen die Lecksucht empfohlen. Lemke hat 226 Kühe, 21 Ochsen und 141 Kälber mit Apomorphin behandelt und gefunden, dass sämmtliche Thiere ohne Ausnahme nach einigen Tagen keine Spur von Lecksucht mehr zeigten; es blieb bloss während 8—14 Tagen ein gewisser Appetitmangel zurück. Die Dosis des subcutan angewandten Mittels beträgt für Rinder, die schon längere Zeit an Lecksucht leiden, 0,1 pro dosi et die, bei kürzerer Dauer der Krankheit 0,2. Lecksüchtige Kälber bedürfen derselben Dosis. Die Heilkraft des Apomorphins, welches 3 Tage hinter einander täglich einmal injicirt wird, erstreckt sich nur auf 3—5 Monate, wenn die krankmachenden Ursachen nicht beseitigt werden, im anderen Fall ist sie eine andauernde. Endlich soll man nach Lemke in Gegenden, wo die Krankheit stationär ist und der Viehstand jährlich oder alle 2 Jahre gewechselt werden muss, durch vierteljährlich vorgenommene Apomorphin-Injectionen die Thiere 3 Jahre lang auf einem relativ

guten Ernährungszustand erhalten können. Günstige Beobachtungen bezüglich der Apomorphinbehandlung der Lecksucht sind auch von Väth, Gassner, Ostertag, Wagenheuser und Rötzer gemacht worden. Dagegen berichten Schuemacher, Röder, Flum und Hafner über Misserfolge bezw. unangenehme Nebenwirkungen des Mittels.

Lecksucht bei Pferden. Eine eigentliche Lecksucht kommt beim Pferde viel seltener vor als beim Rinde. Meist tritt sie sporadisch und in der Regel unter leichtgradigen Erscheinungen auf. Die Ursache ist gewöhnlich in dem Vorhandensein gastrischer Störungen zu suchen, weshalb die Krankheit auch erfolgreich durch die Verabreichung von Magenmitteln (Mittelsalze, Karlsbader Salz, Salzsäure) oder säuretilgenden Mitteln (Kalkwasser, Natrium bicarbonicum und carbonicum, Magnesium carbonicum etc.) behandelt wird. Steinmeyer sah bei einem lecksüchtigen Pferde auch guten Erfolg nach der subcutanen Anwendung des Apomorphins (0,05 : 5,0 Aqua). Die Erscheinungen bestehen in anhaltendem Belecken und Benagen (Nagekrankheit) benachbarter Gegenstände oder der eigenen Haut, in theilweisem Verschmähen des normalen Futters, in vermehrter Aufnahme von Streu, sowie im Fressen von Mist. Am häufigsten findet man die Lecksucht bei Fohlen. Bezüglich der Aufnahme von Sand und Erde durch Militärpferde im Manöver und Krieg vergl. das Capitel Kolik (Sandkolik).

Das in verschiedenen Remonte-Depots beobachtete Sandfressen der Remonten, welches eine Hauptursache der sog. Sandkoliken bildet, dürfte in der Hauptsache auf eine Spielerei, resp. Untugend, der sich selbst überlassenen jugendlichen Thiere zurückzuführen sein. Man findet es bei solchen Remonten, welche ohne Aufsicht den ganzen Tag über in den mit Sand beschütteten Hocks verweilen und aus Langeweile, resp. Nachahmungstrieb, sich allmählich an das Sandfressen gewöhnen. Das Uebel ist daher in der Mehrzahl der Fälle dadurch abzustellen, dass man den Thieren Stallaufenthalt anweist und dieselben unter strenger Aufsicht hält. Zuweilen allerdings scheint das Sandfressen ein Symptom wirklicher Lecksucht zu sein. Es ist dann auf das Fehlen gewisser mineralischer Bestandtheile im Futter zurückzuführen und durch Melioration des Bodens, sowie durch die Verabreichung von plastischen Mineralsalzen, namentlich von Kochsalz und phosphorsaurem Kalke, zu behandeln. Ausserdem kann man die Aufnahme von Sand durch Begiessen desselben mit schlecht schmeckenden Stoffen (Theer, Carbolwasser, Creolinwasser, Carbolineum, Holzessig, stinkendem Thieröl, Petroleum u. s. w.), sowie durch subcutane Injectionen von Apomorphin (0,04—0,2) zu verhindern suchen. Bezüglich der letzteren Fälle ist übrigens zu bemerken, dass ein absolut sicheres Arzneimittel gegen das Sandfressen nicht existirt. — Eine andere Untugend ist das sog. Haarfressen der Fohlen, welche darin besteht, dass dieselben ihren Mutterthieren die Schweifhaare abfressen. Dasselbe hat mit der Lecksucht nichts zu schaffen. — G. Jäger erzählt von einem Militärpferde, das eine Leidenschaft für lebende und todte Sperlinge, Mäuse und Ratten hatte.

Lecksucht beim Schwein. Nach Spinola kommt die Lecksucht beim Schwein in derselben Gegend vor, in welcher die Lecksucht des Rindes heimisch ist, und gleicht der letzteren auch in Beziehung auf Verlauf, Dauer und Ausgang. Die Thiere sollen besonders faulendes Holz und Holz-

borken verzehren. Als ein untergeordnetes Symptom beobachtet man ferner lecksüchtige Erscheinungen im Verlaufe der Osteomalacie (Jansen). Die Behandlung besteht in Aenderung der Fütterung, sowie in Verabreichung von aufgeschlossenem Knochenmehl. Auch Brechmittel (Brechweinstein, Nieswurz, Ipecacuanha, Veratrin) können versuchsweise angewandt werden.

Das Ferkelfressen der weiblichen Schweine gehört ebenso wenig wie das Auffressen der Nachgeburt beim Rind ins Gebiet der Lecksucht. Es ist auch keine blosse Spielerei oder Untugend, sondern scheint in der Mehrzahl der Fälle auf vorübergehende Störungen des Bewusstseins, in anderen auf Verdauungsstörungen (Verstopfung etc.) zurückzuführen zu sein. Bloch (Berl. thierärztl. Wochenschr., 1891. S. 36) empfiehlt zur Beseitigung des Leidens die Verabreichung eines Brechpulvers als einfaches und stets bewährtes Mittel. Nach Entfernung der Jungen setzt man den Mutterthieren Milch mit Tartar. stibiatus und Rhizoma Veratri ana 0,5 vor, worauf bald Beruhigung bei denselben eintritt, so dass sie die Jungen gutwillig annehmen. Ausserdem kann man Abführmittel (Calomel) und leichtes Futter (Grünfutter) verordnen.

II. Das Wollefressen der Schafe.

Literatur. — Spinola, *Spec. Path.*, 2. Aufl. — *Preuss. Mitth.*, 1856/57. S. 146; 1857/58. S. 156; 1861/62. S. 172. — Hering, *Ber. üb. d. Leistungen in d. Thierheilk.*, 1857. S. 44; 1859. S. 42. — Burmeister u. Krüger, *Mag.*, 1861. S. 487. — Preuzler u. Paylau, *Pr. landw. Annal.*, 1861. S. 227. — Neithardt, *Herden-Krkh. d. Schafe*, 1864. S. 94. — May, *Bayer. landw. Zeitschr.*, 1866. S. 162; *Die Krkh. d. Schafes*, 1868. S. 40. — Haselbach, *Rathgeber im Schafstalle*, S. 27. — Lemke, *D. Z. f. Th.*, 1882. S. 117. — Haselbach, *Oe. V.*, 1884. S. 83. — Endlich verschiedene Aufsätze von Schafzüchtern, z. B. Elsner, *Erfahr. in d. höheren Schafzucht.* — Körte, *Das deutsche Merinoschaf*, II. Theil; *Jahresber.* von Ellenberger u. Schütz pro 1892. S. 76. — Löhner, *Anleitung zur Schafzucht u. Wollkunde.* — Pohlenz, *Die Thierzüchtung etc.* — Nath, *Petersb. landw. Z. etc.* — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 93.

Aetiologie. Das Wollefressen und Wollenagen der Schafe ist ein der Lecksucht des Rindes sehr nahe verwandtes Leiden, welches durch die daraus hervorgehende Beschädigung und den Verlust der Wolle, sowie auch angeblich durch Einbusse von Lämmern einen nicht unbeträchtlichen Schaden verursacht und daher ein grosses wirthschaftliches Interesse beansprucht. Bezüglich der Ursache und des Wesens des Wollefressens sind die Meinungen ebenso getheilt wie bei der Lecksucht. Es stehen sich besonders zwei Theorien gegenüber. Nach der einen soll das Leiden lediglich durch Nachahmung, nach der anderen durch eine Ernährungsstörung analog der Lecksucht entstehen. Eine sichere Entscheidung, welche Annahme die richtigere ist, kann zur Zeit noch nicht getroffen werden; vielleicht wirken oft beide Momente zusammen.

1. Die Nachahmungstheorie wird besonders von Spinola vertreten; er nimmt als veranlassende Ursache für den ersten Wolle-

fresser Langeweile an. Dafür, dass das Leiden eine durch Nachahmung entstandene Untugend ist, scheint zu sprechen: erstens, dass es in der Regel nur ein Schaf ist, welches das Wollenagen beginnt; zweitens, dass Spinola das Uebel mitunter nur in einzelnen Abtheilungen ein und derselben Schäferei beobachten konnte; drittens, dass durch strenge Absonderung der Wollefresser das Umsichgreifen des Uebels in einer Herde beschränkt und verhütet wurde (Spinola, Burmeister); viertens, dass das Wollenagen hie und da schon sehr frühzeitig beginnt, ehe sich noch in Folge der Winterstallhaltung Ernährungsstörungen entwickeln konnten.

2. Als eine Ernährungsstörung in Folge unzureichender und fehlerhafter Fütterung wurde das Leiden schon früher, in neuerer Zeit besonders wieder von Lemke aufgefasst, welcher auf Grund von Versuchen Nachahmung als Ursache ausschliessen zu können glaubt. Man sieht nämlich häufig im Winter bei knapper und unzulänglicher Fütterung, bei zu reichlicher Verabreichung von Kartoffeln, Kartoffelschlempe, überhaupt stickstoffarmer Nahrung, bei Mangel an Rauhfutter etc. das Wollefressen auftreten und nach einer Aenderung des Futters wieder verschwinden. Bei den Lämmern wird das Leiden auf Milchmangel, bezw. unzureichende Ernährung der Mütter, sowie auf eine abnorme Beschaffenheit der Muttermilch zurückgeführt. So führt May an, dass in einer Schäferei, in welcher die Lämmer nicht hinlänglich Muttermilch bekamen und deshalb Wollefresser wurden, das Uebel sofort schwand, als die Lämmer versuchsweise noch etwas Kuhmilch erhielten. Ausserdem werden noch torfige, saure, nasse Weiden, ein Ueberschuss, sowie Mangel an Kochsalz (Haubner-Siedamgrotzky) beschuldigt.

Vorkommen. Man findet das Wollefressen hauptsächlich in edleren, besonders Merinozuchten, und zwar nach der übereinstimmenden Mittheilung aller Autoren nur im Stalle zur Zeit der Winterhaltung, also vom Herbst bis Frühjahr, nie während des Weideganges. Oft kommt das Leiden schon 8—14 Tage nach geschehener Aufstallung zum Vorschein, verliert sich aber ebenso schnell, wenn die Thiere auf die Weide kommen. In dieser Beziehung wirkt selbst der Bezug der Wintersaaten sofort günstig ein. — Nach Ansicht mancher Landwirthe ist das Wollefressen keine aussergewöhnliche Erscheinung (?) und kommt bei gleicher Fütterung in einzelnen Jahrgängen häufiger vor als in anderen.

Erscheinungen. Beim Wollefressen der Lämmer sollen die jungen Thiere schon in dem Alter von 2—6 Wochen anfangen, die Wolle ihrer Mutter zu benagen, und zwar vorzugsweise an den Unter- und Oberschenkeln, sowie am Bauch und Schweif. Während zuerst nur spielend wenig Wolle abgenagt wird, steigert sich diese Begierde bald mehr und mehr, und die Lämmer benagen schliesslich auch andere Schafe. Dabei erscheinen sie im Allgemeinen gesund, ohne bemerkenswerthe Störungen des Appetits und Wachsthums. Nur wenn Lämmer, wie es zuweilen geschieht, sehr viele, namentlich lange und grobe Wolle aufnehmen, treten bei ihnen Ernährungsstörungen auf; sie magern ab, bleiben in der Entwicklung zurück, zeigen zeitweise Verstopfung und können selbst unter den Erscheinungen einer Magendarmentzündung zu Grunde gehen. Man findet dann bei der Section neben entzündlichen Erscheinungen besonders des Labmagens hasel- bis welschnussgrosse verfilzte Wollballen neben verschieden grossen Mengen anderer Wolle vor, welche hie und da in den Pförtner eindringen und diesen verstopfen sollen.

Stellt sich das Wollefressen in einer aus Jährlingen und älteren Schafen bestehenden Herde ein, so beginnt gewöhnlich erst ein Thier die Wolle eines anderen, anscheinend als ob es Futtertheile aufsuchte, zu benagen und dann zu fressen. Angeblich sollen mit Vorliebe Thiere benagt werden, deren Wolle mit Urin und Koth beschmutzt ist. Der erste Wollefresser benagt oft mehrere Schafe, bis er endlich das Fressen der Wolle bei ein und demselben Schafe ausübt. Bald gesellt sich zu dem ersten ein zweiter und dritter u. s. w., um mit ihm gemeinschaftlich das ausgewählte Schaf zu bearbeiten. Dies wird in der Regel kahl gefressen und dann erst ein zweites in Angriff genommen. Mit der Zunahme der Zahl der Nager steigert sich auch die Zahl der zum Benagen auserlesenen Thiere, und es kann so das Uebel in einer Herde in kurzer Zeit eine ganz bedeutende Ausbreitung erreichen und einen sehr beträchtlichen Verlust an Wolle nach sich ziehen. Dabei bleiben die Wollefresser gewöhnlich anscheinend gesund und fieberlos, die Futteraufnahme und das Wiederkauen sind nicht gestört. Nur hie und da sollen bei Einzelnen Verstopfung, Blässe der Schleimhäute, Abmagerung, Trockenheit der Wolle etc. vorkommen. Zu ausgesprochen kachektischen und marantischen Zuständen mit letalem Ausgange, wie sie bei lecksüchtigen Rindern zu beobachten sind, führt das Wollefressen der Schafe nicht, ebenso wenig zu Osteomalacie oder Osteoporose.

Bezüglich der Zeit des Wollefressens findet dasselbe bei

geringer Ausbildung des Uebels nur bei Tage, und zwar gewöhnlich in den Futterzwischenzeiten, bei hochgradiger Entwicklung aber auch bei Nacht und in dunkel gehaltenem Stalle statt (Lemke). Das Benagen der eigenen Wolle gehört zu den grössten Seltenheiten, weshalb eine Verwechslung des Leidens mit der Gnubberkrankheit oder mit gewissen Ekzemen, welche Juckreiz veranlassen, nicht wohl denkbar ist.

Prognose. Das Wollefressen der Schafe stellt ein viel leichteres Uebel dar als die Lecksucht des Rindes, Verluste können höchstens bei Lämmern eintreten. Auch für das Wollefressen gilt das bei der Lecksucht bezüglich der Möglichkeit eines Stall- oder Futter-, resp. Weidewechsels, sowie über die etwaige Bestätigung der günstigen Wirkung des Apomorphins Gesagte.

Behandlung. In erster Linie ist das Augenmerk auf die Beschaffenheit des Futters zu richten; in allen Fällen wird sich ein Futterwechsel, sowie die Verfütterung möglichst intensiv ernährender Mittel empfehlen. Sodann wäre, soweit dies Jahreszeit und Witterung zulässt, der Aufenthalt im Freien der Stallfütterung vorzuziehen. Insbesondere ist eine zu karge Fütterung der Lämmer zu vermeiden; nach May soll man sie von der 3. Woche nach der Geburt von den Müttern separiren und nur zum Saugen mehrmals des Tages zulassen.

Weiter wird sich wohl immer, mag es sich nun mit der Nachahmung verhalten, wie es will, die sofortige strenge Absonderung der ersten Wollefresser und namentlich auch der benagten Thiere von der Herde sehr empfehlen. Die Verabreichung von Salz, alkalischen Mitteln, Stomachicis etc. mag immerhin zu versuchen sein. Das von Spinola empfohlene Dunkelhalten des Stalles während des Tages in den Zwischenfutterzeiten ist in vorgeschrittenen Fällen wohl kaum von grossem Nutzen.

Wie bei der Lecksucht des Rindes, so hat Lemke auch beim Wollefressen der Schafe ausserordentliche Erfolge mit der subcutanen Anwendung des salzsauren Apomorphins erzielt, indem er 800 wollefressende Schafe durch das Mittel ausnahmslos heilte. Nach Lemke sollen den kranken Thieren 0,1—0,2 g Apomorphin, also dieselbe Dosis wie beim Rind, eingespritzt werden. Die Heilwirkung soll sich auf etwa 4 Monate erstrecken. Bestätigt sich diese Beobtung, so wäre die Therapie auf einem Gebiete, wo Arzneimittel bis-

her wenig gefruchtet haben, um ein sehr werthvolles Mittel reicher. Jedenfalls empfehlen sich Versuche in dieser Richtung.

Das Selbstausziehen der Federn beim Geflügel. Dasselbe ist im Wesentlichen als eine aus Spielerei und Langeweile hervorgegangene Untugend zu bezeichnen, welche namentlich bei Papageien und Kanarienvögeln, aber auch bei Hühnern und anderem Geflügel vorkommt. Das Uebel ist meist unheilbar. Wenigstens haben unsere Versuche mit äusserlichen Einreibungen von Tinctura Veratri, Tinctura Asae foetidae, Tinctura Aloës, Tinctura Gentianae und anderen schlecht schmeckenden Flüssigkeiten keinen Erfolg gehabt. Dagegen glauben wir in vereinzelten Fällen durch die innerliche Anwendung von Apomorphin (0,05 : 100 als Trinkwasser gegeben) Heilung erzielt zu haben. Die Kur wird unterstützt durch eine Aenderung der Fütterung (Hauptfutter für Papageien: gekochter Mais, Hanfsamen und Waizenbrot). Nicht zu verwechseln ist das Selbstausziehen der Federn mit Ausfallen derselben im Verlaufe gewisser Hautkrankheiten.

Acuter Magen- und Darmkatarrh des Pferdes.

(Gastro-Enteritis catarrhalis acuta. Status gastricus. Acute Dyspepsie.)

Litteratur. — Coulbeaux, *Rec.*, 1824. — *Wiener klin. Ber., Oe. V. S.,* 1853. 57. 63. 64. 68. 84. — Parent, *J. de Lyon*, 1860. — *Oe. Vierteljahrsschr.*, 1864. S. 143. — Holzendorff, *Pr. M.*, 1865/66. S. 170. — Roloff, *Ibid.*, 1866/67. S. 164. — Denneubourg, *A. de Brux.*, 1869. — Dammann, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 555. — Byrne, *Am. vet. rev.*, 1885. — Hengst, *S. J. B.*, 1887. S. 61. — Walther, *Ibid.*, 1888. S. 81. — *Berl. Archiv,* 1889. S. 296. — Repliquet, *J. de Lyon*, 1890. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Cadix, *Rec.*, 1891. Nr. 3. — Mestre, *Ibid.*, 1892. S. 74. — Winkler, *W. f. Th.*, 1892. S. 29. — Braun, *Ibid.*, 1894. S. 109. — Behme, *B. A.*, 1894. S. 337. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. I. Bd. S. 485; II. Bd. S. 49. — Story, *Am. vet. rev.*, 1895. — *B. Mil. V. B.* pro 1895 und 1896. — Zeisler, Dettmer, *B. th. W.*, 1896. — Lungwitz, *S. J. B.* pro 1897. S. 130. — Brose, Hasselmann, Kramell, Poss, *Z. f. Vet.*, 1898 und 1899. — Tappe, *B. A.*, 1899. S. 212. — Schindelka, *Th. C.*, 1899. S. 238. Vergl. ausserdem die Lehrbücher der spec. Pathol. von Hering, Spinola, Röll, Anacker, Haubner-Siedamgrotzky, Pütz, Dieckerhoff, Schneidemühl, Cadéac.

Erbrechen bei Pferden. Hertwig, *Mag.*, 1836. S. 346. — Höpfner, *Ibid.*, S. 259. — Forthomme, *Rec.*, 1837. — Grote, *Rep.*, 1842. S. 56. — Schwartz, *Kreutzer's Centralzeitg.*, IV. S. 3. — Benkert, *Busch'sche Zeitschr.*, III. Heft 2. — Martin, *Rep.*, 1845. S. 62. — Gavin, *The Vet.*, 1852. — Rijnders, *Het Repertor.*, 1852. — Salle, *Rec.*, 1853. — *Dän. Z. f. Thierärzte*, 1853. — Eletti, *Il Vet.*, 1855. — Reuter, *W. f. Th.*, 1857. S. 421. — Clauss, *S. J. B.*, 1856/57. S. 44. — Münster, *Pr. M.*, 1860/61. S. 142. — Walther, *S. J. B.*, 1861. S. 102. — Romant, *La clin. vét.*, 1861. — Demeester, *A. de Brux.*, 1865. — Savoles, *Ibid.*, 1869. — Melon, *Ibid.*, 1870. — Becker, *Pr. M.*, 1870/71. S. 124. — König, *S. J. B.*, 1872. S. 122. — Tannenhauer, *Ibid.*, 1874. S. 93. — Bril, *A. de Brux.*, 1878. — Lecot, *Bull. belg.*, 1886. — Weigenthaler, *W. f. Th.*, 1891. S. 142. — Koch, *Schleswig-Holsteinische Mitth.*, 1895. S. 28. — Wöhrling, *Rec. d'hyg.*, 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. I. Bd. S. 404. Mit Literatur. — Georges, *Th. C.*, 1896. S. 238. — Godwin, *J. of comp.*, 1896. S. 230. — Viaud, *Revue vét.*, 1896. S. 259. — Ehrle, *W. f. Th.*, 1896. S. 385. — Maston, *The Vet.*, 1897. S. 23. — Vergl. ausserdem die Literatur des Erbrechens im Capitel der Kolik.

Saurer Harn bei Darmkatarrh. Siedamgrotzky u. Hofmeister, *S. J. B.*, 1874. S. 135; *Diagnostik*, 1884. — Fröhner, *Rep.*, 1881. S. 186. — Tereg, *H. J. B.*, 1880 bis 1882. S. 34. — Tereg u. Arnold, *Ibid.*, 1882/83. S. 39.

Vorbemerkungen. Wenn wir in diesem Capitel den acuten Magenkatarrh mit dem acuten Darmkatarrh zusammen abhandeln und die sehr gewöhnlich auch als Indigestion, Magenüberladung, Dyspepsie, Verdauungsschwäche, Schwerverdaulichkeit, Gastricismus, Gastrosis, Status gastricus, gastrisches Fieber etc. bezeichneten abnormen Zustände im Magen mit in Betracht ziehen, so folgen wir damit einem auch anderweitig üblichen Gebrauche, der seinen Grund darin hat, dass die Schwierigkeit einerseits den genauen Sitz, andererseits den Intensitätsgrad einer Erkrankung des Magens und Darmes mit Sicherheit zu bestimmen, im concreten Falle oft eine ausserordentlich grosse ist. Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass ein acuter Katarrh bei unseren Hausthieren sowohl auf den Magen als auf den Darm beschränkt vorkommen, ja dass er sich selbst wieder auf verschiedene Abschnitte des letzteren localisiren kann; ebenso dass es von der bei jeder Verdauung physiologischer Weise auftretenden Hyperämie der Magenschleimhaut bis zu einer intensiven Entzündung derselben sehr viele Zwischenstufen gibt. Indess gelangt man z. B. beim Pferd, bei dem das Erbrechen als charakteristisches Symptom des Magenkatarrhs gewöhnlich wegfällt, und auch die für den Darmkatarrh so bezeichnende Diarrhöe in Folge der ungewöhnlichen Länge des Darmrohrs oft fehlt, meist nur zur Aufstellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Rechnet man noch dazu, dass Magen- und Darmkatarrhe sehr häufig nach einander oder selbst neben einander als Folgeerscheinungen einer Ursache vorkommen, so wird sich diese scheinbare Schwäche der thierärztlichen Diagnostik erklären und entschuldigen lassen.

Auch zur Unterscheidung der einzelnen Intensitätsgrade fehlt uns ein sicherer diagnostischer Massstab. Man hat früher als den leichtesten Grad von Magenerkrankung die sog. Dyspepsie bezeichnet und darunter Verdauungsstörungen verstanden, bei welchen keine nachweisbaren Structurveränderungen der Magenschleimhaut, sondern nur Störungen der physiologischen Function des Magens vorliegen sollen. Indess sind diese Dyspepsien bei unseren Hausthieren immer nur zu vermuthen, aber nie zu beweisen, wenn sie auch bei älteren und blutarmen Individuen, in der Reconvalescenz nach langwierigen Krankheiten u. s. w. vorkommen mögen. Es ist schlechterdings unmöglich, zu sagen, wo die Dyspepsie aufhört und der Katarrh beginnt, um so mehr, als die erstere bei längerem Bestehen geradezu in Katarrh übergehen kann. Aus diesem Grunde haben wir auch die Dyspepsie nicht als selbstständige Krankheit auf-

geführt. Dagegen ist man schon eher im Stande, einen leichten Magendarmkatarrh von einer schweren Magendarmentzündung klinisch zu unterscheiden. Wir haben daher die letztere vom ersteren getrennt und später in einem besonderen Capitel behandelt. Wenn auch zwischen beiden in der Praxis sehr häufig Uebergänge vorkommen, in welchen der Kliniker im Zweifel ist, ob er seine Diagnose auf „Katarrh" oder „Entzündung" stellen soll, und demzufolge in manchen Lehrbüchern der Katarrh und die Entzündung der Magendarmschleimhaut in einem Capitel abgehandelt werden, so sind doch andererseits die intensiveren entzündlichen Affectionen der Magendarmschleimhaut durch schwerere Krankheitserscheinungen (höheres Fieber, stärkeres Allgemeinleiden) charakterisirt und nicht bloss anatomisch, sondern auch klinisch vom einfachen Katarrh zu unterscheiden.

Aetiologie. Die Ursachen des acuten Magendarmkatarrhes, der beim Pferde, wie überhaupt bei unseren Hausthieren, häufigsten Krankheit, sind theils gewisse direct auf die Schleimhaut einwirkende Schädlichkeiten, theils Einflüsse mehr indirecter Natur. Ausserdem besitzen aber noch manche Individuen eine gewisse Disposition für die Krankheit. Hieher gehören alle schwächlichen, anämischen, schlecht genährten und verweichlichten, desgleichen sehr junge und sehr alte Pferde, Reconvalescenten von einer schweren Krankheit, durch andauernde Verfütterung faden und erschlaffenden Futters heruntergekommene oder durch mehrmaliges Ueberstehen eines acuten Magendarmkatarrhs weniger widerstandsfähige Thiere. Endlich zeigen sich manche verfeinerte und verwöhnte edlere Rassepferde oft bei den geringsten Ursachen auffallend empfindlich für die Krankheit.

Unter den direct auf die Schleimhaut einwirkenden Reizen sind zu nennen: zu kaltes oder zu heisses Wasser und Futter, bereiftes oder gefrorenes Gras, Brühfutter, Aufnahme zu heissen Malzes beim unvorsichtigen Dämpfen der Pferde, zu heisse Eingüsse, unreines, verdorbenes Futter, schlechtes, trübes Wasser, schimmliges, dumpfiges, verschlammtes Heu, Grummet von überschwemmten Wiesen, feuchtes Stroh, verunreinigte Streu, multriger, schimmliger Hafer, schimmliges Brot; in Gährung und Fäulniss übergegangenes Futter, z. B. faule Kartoffeln, Rüben, Obst, gährendes Grünfutter, keimende Samen, verdorbene Erdnusskuchen, saure Milch bei noch säugenden Thieren; alle reizenden Futterstoffe, insbesondere solche, denen giftige Pflanzen (Colchicum, Tabak, Digitalis etc.) beigemischt

sind, unpassende und zu oft wiederholte Anwendung scharfer Arzneien und Abführmittel; unverdauliche oder schwerverdauliche Stoffe, so Fremdkörper, verholzte Pflanzenfasern, elastische Gewebe; ausschliessliche Maisfütterung ohne Salzzusatz, zu reichliche Körner- oder Leguminosenfütterung, welch letztere, an und für sich schwerverdaulich, noch stark nachquellen; schlecht gekautes Futter, wie es z. B. vorübergehend beim Zahnwechsel junger Thiere der Fall sein kann, wenn die Zähne schwer durchbrechen, und die Reste der Milchzahnkrone die Schleimhaut verletzen, wodurch das Kauen schmerzhaft und unvollständig wird. Man sieht auf diese Weise Fohlen oft sehr zurückkommen. Endlich gehört hierher die Aufnahme zu grosser Futter- und Wassermengen, das sog. Ueberfressen und Uebersaufen. Das Ueberfressen ist meistens die Folge des zu raschen Uebergangs von einem geringen zu einem besseren Futter oder umgekehrt, insbesondere aber von einer leichtverdaulichen zu einer schwerverdaulichen Nahrung, z. B. eines zu raschen Wechsels von Stall- und Weidefütterung, sowie der Aufnahme von ungewohnten Mengen saftigen, leicht gährenden Grünfutters, vor allem grünen Klees. Dasselbe kann auch durch längeres Hungern der Pferde, durch Einführung zu langer Futterpausen mit Reducirung der Mahlzeiten, überhaupt durch unregelmässige Fütterung oder durch abnorme Fressgier, Loskommen der Pferde im Stall etc. bedingt sein. Eigenthümlicher Weise werden zuweilen auch Fälle von acutem Magendarmkatarrh nach der Verfütterung von frisch gewonnenem Heu beobachtet.

Zu den indirecten Einflüssen, welche einen acuten Magendarmkatarrh hervorrufen können, gehören Ueberanstrengung und zu frühe Benutzung der Thiere nach der Futteraufnahme, wodurch die Verdauung in Folge Verlegung des Blutes aus den Eingeweiden in die Körperperipherie gestört wird, äussere Erkältung in Folge zu raschen Temperaturwechsels oder andauernd ungünstiger Witterung, wobei die plötzlich eintretende collaterale Hyperämie der Darmschleimhaut gewissermassen die Vorstufe des Katarrhs darstellt, sowie psychische Einflüsse (Aufregung, Abwerfen, Trainiren). Endlich rechnet man zu den indirecten Ursachen gewisse Witterungsverhältnisse, z. B. grosse Hitze, anhaltende Schwüle, sowie dumpfe, unreine, schlecht ventilirte Stallungen, die indess wohl nur durch das Zwischenglied der Erkältung oder Schwächung der Constitution zu Magendarmkatarrh führen können.

Zu manchen Zeiten und in manchen Gegenden kommt der acute

Magendarmkatarrh seuchenartig verbreitet vor. Dieser sog. infectiöse Magendarmkatarrh hat seinen Grund in der Einführung nicht näher gekannter Mikroorganismen in den Darm, ist aber unter Umständen sehr schwer von einer im Anfangsstadium befindlichen anderen Infectionskrankheit zu unterscheiden.

Ausser diesen Fällen von selbstständig auftretendem acuten Magendarmkatarrh findet man denselben schliesslich noch als secundäres, symptomatisches Leiden im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheiten, so bei Brustseuche, Staupe, Puerperal-, Petechialfieber u. s. w.

Anatomischer Befund. Zur Vornahme von Sectionen ist, da der primäre acute Katarrh gewöhnlich nicht zum Tode führt, in der Regel nur beim secundären Katarrhe Gelegenheit geboten. Aber auch bei diesem kann der Befund ein negativer sein, indem sich die im Leben vorhandenen entzündlichen Erscheinungen nach dem Tode zuweilen nahezu ausgleichen.

1. Befund im Magen. Die eigentliche Magenschleimhaut (Pylorushälfte) zeigt die auch an anderen Schleimhäuten als Katarrh bezeichneten und nur nach der besonderen Structur dieser oder jener Schleimhaut etwas modificirten Erscheinungen. Sie befindet sich nämlich im Zustande einer entzündlichen Schwellung und zeigt bald diffuse allgemeine, bald umschriebene fleckige höhere Röthung, neben stellenweiser ramiformer Injection, zum Theil auch Ekchymosenbildung. Diese Hämorrhagien können von verschiedener Grösse sein; sie sind bald nur punktförmig, bald linsenförmig oder auch noch grösser, und bedingen so bald ein getüpfeltes oder gesprenkeltes, bald ein geflecktes Aussehen der Schleimhaut. Das Schleimhautsecret ist vermehrt und stellt eine bald mehr glasig-schleimige, bald schleimig-eiterige Masse dar, die in Folge kleiner Hämorrhagien auch blutig gefärbt sein kann und an zelligen Bestandtheilen Schleimkörperchen, weisse Blutkörperchen, sowie abgestossene und in Auflösung begriffene Epithelzellen enthält. — Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut ergibt schleimige Degeneration des Cylinderepithels der Drüsenausführungsgänge, stärkere Körnung des Labdrüsenepithels, zellige Infiltration des interglandulären Bindegewebes und der Submucosa, sowie Schwellung und Desquamation der Endothelien der Lymphgefässe.

2. Befund im Darm. Aehnlich wie im Magen sind auch die pathologischen Veränderungen im Darm. Die Schleimhaut ist entzünd-

lich geschwollen und in Folge der serösen Infiltration der Submucosa gelockert, die Muskulatur stärker durchfeuchtet und daher die ganze Darmwandung mürbe und leicht zerreissbar. Die entzündliche Hyperämie ist bald auf kleine Stellen beschränkt, bald auf verschieden grosse Darmabschnitte, selten aber auf den ganzen Darmtractus ausgebreitet. Zuweilen handelt es sich bloss um eine auf die Darmzotten beschränkte Hyperämie und Schwellung, in Folge deren die vergrösserten und verlängerten Zotten auffällig in das Darmlumen hineinragen, oder die Röthung macht sich besonders um die mehr oder weniger geschwollenen solitären und agminirten Follikel in Form eines Hofes bemerklich. Wenn diese Follikel in Folge der Schwellung als weissgraue, hirsekorn- bis hanfsamengrosse, von einem rothen Hofe umgebene Knötchen über die Oberfläche der Schleimhaut prominiren, so hat man diesen Zustand wohl auch als Follikularkatarrh bezeichnet. Gehen diese geschwollenen Follikel sodann durch Vereiterung oder Abstossung zu Grunde, so bilden sich ihrem Sitz entsprechend kleine krater- oder kesselförmige, geschwürartige Substanzverluste, welche nicht mit eigentlichen Darmgeschwüren verwechselt werden dürfen und im Gegensatze zu diesen Follikulargeschwüre genannt werden. In schwereren Erkrankungsfällen, wenn auch beim acuten Verlaufe seltener, bilden sich wohl auch mehr diffuse, sogenannte katarrhalische Erosionen, d. h. Substanzverluste des Epithels. Das Product der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut besteht in einer an Epithelien reichen Flüssigkeit, die je nach ihrem Gehalte an zelligen Bestandtheilen bald seröser, bald schleimiger, bald endlich eiteriger Natur sein kann, wie sie auch bei vorhandenen Hämorrhagien statt der gewöhnlichen weisslichgrauen oder graugelblichen Farbe mehr roth erscheint. Zuweilen ist die Lockerung und Abstossung der Epithelzellen eine ganz ungewöhnliche (desquamativer Katarrh).

Symptome. 1. Erscheinungen des acuten Magenkatarrhs. Das erste und oft einzige Symptom, welches dem Eigenthümer der erkrankten Thiere auffällt, sind Störungen in der Futteraufnahme. Entweder liegt die Fresslust ganz darnieder, oder die Thiere fressen weniger und dabei langsamer. Der Appetit ist oft sehr unregelmässig, wechselnd, bald einige Mahlzeiten hindurch ganz unterdrückt, bald wieder scheinbar normal, häufig auch sehr wählerisch, indem gewisse Futtermittel ganz verschmäht, andere wieder, z. B. Stroh, Rauhfutter, entschieden besseren vorgezogen werden, wobei sich selbst abnorme

Gelüste, lecksüchtige Erscheinungen, Verzehren beschmutzter Streu zeigen können. Der Durst ist bei Pferden gewöhnlich vermindert; manche Thiere verschmähen das Wasser vorübergehend ganz. Gleichzeitig beobachtet man in Folge von Verstimmung der Vagusendigungen im Magen Gähnen, das stundenlang fast ununterbrochen andauern kann, sowie Flehmen. Bei acutem Magenkatarrh in Folge starker Ueberladung des Magens kann es beim Pferde auch zu Brechbewegungen und wirklichem Erbrechen kommen, ohne dass ein weiterer Nachtheil daraus entstünde, und ohne dass stärkere Kolikerscheinungen damit verbunden sind. Wie die einschlägige Literatur erweist, sind solche Fälle von unschädlichem, auf Magenkatarrh, resp. Ueberladung beruhendem Erbrechen nicht ganz so selten, wie gewöhnlich angenommen wird. Im Gebirge insbesondere, wo die Weidepferde zuweilen viel von den Blättern der weissen Nieswurzel aufnehmen, ist dieses gefahrlose Erbrechen gar nichts Ausserordentliches.

Sehr gewöhnlich zeigt sodann die Maulschleimhaut beim acuten Magenkatarrh wichtige Veränderungen. Sie ist entweder höher geröthet oder mehr blass, hie und da auch schmutzig gelb oder livide gefärbt, im Anfang oft sehr trocken, später mit einem schmierigen, pappigen, seifenschaumähnlichen Schleim von fadsüsslichem Geruch belegt, oder man findet in der Maulhöhle grössere Ansammlungen glasigen, alkalisch reagirenden Schleimes. Auch eine Schwellung des submucösen Venennetzes am harten Gaumen ist häufig wahrzunehmen. In Folge der verminderten Futteraufnahme bildet sich gerne ein Zungenbelag. Sehr häufig complicirt sich der acute Magenkatarrh mit einem vollständigen Katarrh der Maulschleimhaut. Der Hinterleib zeigt in seinem äusseren Umfange in der ersten Zeit nichts Besonderes, später wird er allmählich leer und aufgezogen. Die Darmperistaltik kann entweder normal sein, oder sie ist schon im Anfange der Erkrankung vermindert. Der Koth ist oft klein geballt, trocken, mit einer harten, auffallend glänzenden Kruste versehen und wird in geringeren Mengen, hie und da auch in kürzeren Zwischenräumen abgesetzt, auch enthält er häufig schlecht verdaute Futtermassen. Kolikerscheinungen fehlen in der Regel. Der Urin weicht beim acuten Magenkatarrh von der Norm kaum ab.

Die Psyche ist je nach dem Grade der Erkrankung und der Individualität mehr oder weniger eingenommen; die Thiere stehen stumpfsinnig im Stalle, sind träge und unlustig bei der Arbeit, ermüden und schwitzen rasch und athmen dabei etwas angestrengter. Fieber fehlt in vielen Fällen; da, wo es vorhanden ist, erreicht es selten

einen höheren Grad; meist ist die Mastdarmtemperatur nur um einige Zehntelgrade über die Norm erhöht, und der Puls nur um 8 bis 12 Schläge p. M. beschleunigt, auch beschränken sich die fieberhaften Erscheinungen meist nur auf einige Tage. In sehr seltenen Fällen beobachtete man Schüttelfrost als erste Krankheitserscheinung. Dagegen findet man häufig eine ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur, kalte Ohren und Extremitäten, sowie höher injicirte Lidbindehaut.

2. Erscheinungen des acuten Darmkatarrhs. Im Gegensatze zu den beim acuten Magenkatarrh stets alterirten Appetit kann die Futteraufnahme beim acuten Darmkatarrh vollständig normal sein; meist ist sie indess besonders im weiteren Verlaufe der Erkrankung mehr oder weniger gestört. Der Durst ist bei bestehender Diarrhöe oft ein sehr bedeutender. Das Allgemeinbefinden kann ebenfalls unverändert sein, und der ganze Process fieberlos verlaufen, wenn auch gewöhnlich bei Localisation der Krankheit auf den Darm die Gesammtstörungen intensivere zu sein pflegen als beim Magenkatarrh. Die Haupterscheinungen betreffen den Darmcanal. Die Peristaltik wird lebhafter, die Darmgeräusche sind kollernd, oft auf Distanz hörbar, gurgelnd und glucksend; dazwischen hinein ist die Darmbewegung wohl auch wieder unterdrückt. Nicht selten treten Kolikerscheinungen auf. Der Hinterleib ist zeitweise durch Gase mehr gefüllt und bei der Palpation empfindlicher. Der Koth wird öfter und in grösseren Quantitäten abgesetzt und ist anfangs gross und locker geballt, häufig auch von glasigem Schleim überzogen oder von schmutzig weissen, bald wieder intensiv gelben, häutigen, croupähnlichen Massen netzförmig umhüllt (Proctitis). Meist enthält er sehr viele nicht verdaute Haferkörner, sowie lange, grobe, schlecht ausgenutzte Futterpartikel und zeigt einen mehr oder weniger intensiven säuerlichen oder fauligen Geruch. Hie und da wird nach dem Absetzen der Kothballen etwas grünlichgelbe Flüssigkeit ausgepresst, welche die Umgebung des Afters, den Schweif und die Innenfläche der Schenkel besudelt. Sowohl beim Kothabsatz, wie auch unabhängig von demselben gehen häufig meist sehr übelriechende Flatus ab.

Weiterhin tritt Diarrhöe auf. Dieselbe ist ein für die Diagnose des Darmkatarrhs sehr wesentliches Symptom. Der Koth, anfangs stärker durchsaftet und leicht zerfallend, wird dickbreiig und zuletzt dünnbreiig und ganz flüssig, bekommt einen auffallend säuerlichen oder fauligen, selbst aashaft stinkenden Geruch und geht zuweilen ganz unwillkürlich bei offenstehendem After und unter starkem Sinken

der Körperkräfte ab (colliquativer Durchfall). Die Reaction des Kothes ist eine vorwiegend saure (Fettsäuren), was indess für die Diagnose ohne Belang ist, da der Koth schon normal sehr häufig sauer reagirt. In manchen Fällen kann beim acuten Darmkatarrh Diarrhöe auch fehlen. Beschränkt sich nämlich beim Pferde der Katarrh auf den Dünndarm, so kann die diarrhoische Flüssigkeit des Dünndarms im Dickdarm vollständig resorbirt werden, wodurch der Koth wieder gesammelt und geballt wird. Andererseits bedeutet eine bestehende Diarrhöe nicht immer das Vorhandensein einer katarrhalischen Darmaffection. Abgesehen von dem normal sehr weichen Koth bei Grünfütterung kann nämlich auch vorübergehend Diarrhöe durch einfache Vermehrung der Darmperistaltik in reflectorischer Weise und durch consecutive Hyperämie, z. B. nach einer starken Abkühlung des Körpers, auftreten.

Der beim Katarrh des Magens kaum veränderte Harn bietet beim acuten Darmkatarrh verschiedene abnorme Verhältnisse. Er wird zunächst bei bestehendem Durchfall in verminderter Menge abgesondert, wobei sein specifisches Gewicht sich entsprechend erhöht. Sodann ändert er oft seine Farbe und verliert sein Sediment, wird klarer, durchsichtiger. Der Gehalt an Indican ist erhöht. Insbesondere aber ist der Harn beim acuten Darmkatarrh reicher an Phosphaten, die im normalen Harn nahezu ganz fehlen. Dabei geht die alkalische Reaction meist in die neutrale und saure über.

Vereinzelt beobachtet man endlich beim acuten Magenkatarrh der Pferde einen vorübergehenden Quaddelausschlag sowie Sehstörungen (Amblyopie), wahrscheinlich in Folge der Aufnahme von Gährungs- und Fäulnissproducten aus dem Digestionsapparat.

Dauer und Verlauf. Die meisten mit geringem oder doch nur mässigem Fieber verlaufenden Fälle von acutem Magendarmkatarrh gehen leicht und rasch in Genesung über; dieselbe tritt oft schon nach wenigen Tagen ein, selten dauert der Zustand länger als 6—8 Tage. Das Fieber geht dann allmählich zurück, die Futteraufnahme wird besser, die Entleerungen werden seltener und der Koth consistenter. Nicht selten folgt auf die Diarrhöe ein verzögerter Kothabsatz, eine leichte Verstopfung. Die Rückkehr des Urins zur alkalischen Reaction deutet ebenfalls auf Besserung hin. Dauern jedoch die Ursachen fort, oder ist die Affection eine intensivere, so wird der Katarrh entweder chronisch oder führt zu eingreifenderen Störungen. Das Fieber erreicht dann eine ausserordent-

liche Höhe, die Diarrhöe wird andauernd, ruhrartig, colliquativ, die Kolikerscheinungen werden häufiger und stärker, die Thiere fallen sehr stark in den Flanken ein, magern ab, bekommen ein rauhes, struppiges Haarkleid, die Temperatur der extremitalen Theile wird auffallend kühl. Dazu gesellt sich eine rasch zunehmende Muskelschwäche und Eingenommenheit des Sensoriums, die Thiere stehen stumpfsinnig und theilnahmslos im Stalle, bekunden durch häufiges Schildern und Niederlegen ihre Mattigkeit und Hinfälligkeit; die Futteraufnahme ist sodann vollständig sistirt. Tritt hiebei noch Genesung ein, so folgt darauf ein sehr langes Stadium der Reconvalescenz; indess führt der beschriebene Zustand, besonders bei schwächlichen und alten Thieren, häufiger zur Erschöpfung und zum Tode.

Differentialdiagnose. Verläuft der acute Magendarmkatarrh ohne bedeutendes Fieber, so ist eine Verwechslung mit anderen Darmleiden nicht gut möglich. Dagegen ist es oft schwer, zu entscheiden, ob ein Magendarmkatarrh selbstständig besteht, oder ob er bloss eine untergeordnete Erscheinung einer schwereren anderen Erkrankung bildet; man soll daher ersteren nur diagnosticiren, wenn letztere mit Sicherheit auszuschliessen ist. Ferner kann es Schwierigkeiten machen, einen schweren Fall von Magendarmkatarrh von einer Darmentzündung oder Magenentzündung zu unterscheiden. Hier kann oft nur der weitere Verlauf, die Höhe des Fiebers, die Schwere der allgemeinen Erscheinungen, sowie die Berücksichtigung der Ursachen entscheiden. Kommt es endlich im Verlaufe eines acuten Dickdarmkatarrhs zur Follikularverschwärung, so ist es dann und wann geradezu unmöglich, die dabei auftretende ruhrartige Diarrhöe, die man wohl auch als katarrhalische Ruhr bezeichnet hat, von der eigentlichen infectiösen Dysenterie zu unterscheiden. Der weitere Verlauf, die Anamnese etc. müssen auch hier Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Von Wichtigkeit sind ferner einige Punkte bezüglich der Localisation des Katarrhs auf die verschiedenen Abschnitte des Darmcanals.

1. Bleibt der Katarrh auf den Dünndarm beschränkt, so kann dies mit Sicherheit nur dann erschlossen werden, wenn sich in Folge starker Schwellung der Schleimhaut oder durch Fortsetzung des Katarrhs auf die Schleimhaut des Gallenganges die Ausflussöffnung desselben verengt oder verschliesst, und so durch Stauung und Resorption der Galle ikterische Erscheinungen auftreten. Fehlen dagegen letztere,

so kann ein vorwiegender Dünndarmkatarrh höchstens aus einer gewissen Mitbetheiligung des benachbarten Magens, sowie aus einer auffallend regen Peristaltik der dünnen Gedärme gefolgert werden, die besonders in der linken Unterrippen- und Flankengegend oft sehr laut und kollernd zu hören ist.

2. Bei hauptsächlicher Erkrankung des Dickdarmes kommt es besonders zu stärkeren Kolikerscheinungen und zu Durchfall. Ferner ist es eine besonders für den Katarrh der hinteren Theile des Dickdarmes, des Mastdarmes und seiner Nachbarschaft charakteristische Erscheinung, dass dabei der Koth häufig von membranösen oder netzförmigen, aus Schleim und Epithelien bestehenden Gerinnseln umhüllt ist, welche demselben nur von aussen aufliegen. Bei ausgeprägtem Mastdarmkatarrh wird der Koth ausserdem öfters und immer nur in kleineren Quantitäten, selbst nur in einzelnen wenigen Ballen abgesetzt, wobei ein mehr oder weniger hochgradiger Afterzwang (Tenesmus) vorhanden ist, und der Kothabsatz unter ungewöhnlich heftigem Drängen und Stöhnen, starkem Aufkrümmen des Rückens etc. vor sich geht.

Behandlung. Die Prophylaxe des acuten Magendarmkatarrhs besteht in einer rationellen Anwendung der diätetischen Grundsätze bezüglich der Fütterung und Haltung des Pferdes; die richtige Befolgung derselben vermeidet weitaus die grösste Anzahl der oben genannten krankmachenden Ursachen. Auch die Behandlung der erkrankten Thiere ist in erster Linie eine diätetische; ja in vielen Fällen genügt diese allein. Zunächst vermeide man jedes reizende und schwerverdauliche Futter, verabreiche nur kleine Rationen oder lasse die Thiere, was sich besonders bei der Ueberfütterung empfiehlt, eine Zeit lang ganz hungern, reiche nur überschlagenes Wasser, lasse die Thiere gut bedecken und täglich mehreremal über den ganzen Körper frottiren. Insbesondere gestatte man den Kranken auch ein- oder zweimal des Tages eine kurze Bewegung im Freien. Die medicamentöse Behandlung richtet sich je nach den verschiedenen Indicationen.

1. Bei Magenüberfüllung ist die nächste Aufgabe, das übermässig angesammelte Futter möglichst rasch aus dem Darmcanale zu entfernen. Wir verwenden hiezu meist eine evacuirende Latwerge aus Glaubersalz und Brechweinstein (Tartari stibiati 6,0; Natrii sulfurici 300,0; Far. secal. et Aqu. font. qu. s.) oder mehrere kleinere Dosen von Calomel (à 3,0). Bezüglich der Anwendung des Physostigmins (0,1) und Arecolins (0,08) ist insofern Vorsicht geboten,

als bei starker Ueberfüllung und Ausdehnung des Magens die Mittel unter Umständen eine Magenruptur herbeiführen können.

2. Bei abnormen Gährungen im Magen oder Darm empfiehlt sich zunächst die Anwendung der Salzsäure (10—15,0 pro dosi im Trinkwasser). Sodann leistet hier das Kochsalz in Gaben von 20—30,0 gute Dienste, desgleichen die kohlensauren Alkalien, insbesondere Natrium bicarbonicum (25—50,0). Bei Magendarmkatarrhen, welche mit starker Flatulenz und Säuerung im Darmcanal verlaufen, haben wir ferner mit dem unterschwefligsauren Natrium gute Erfolge erzielt. Auch Creolin in Dosen von 5—15,0 eignet sich als Antizymoticum (Creolini 50,0; Pulv. Rad. Liquirit. 100,0; Extracti Liquiritae, et Cerae flavae qu. s. f. massa, e qua formentur Pilulae Nr. V D. S. täglich 1—2 Pillen).

3. Tritt die Verdauungsschwäche in den Vordergrund, so sind nächst der Salzsäure die eigentlichen Stomachica zu versuchen. Hieher gehören ausser Pepsin (10—15,0) in erster Linie die Alkalien, das Kochsalz und Glaubersalz, der Salmiak (Natrii sulfurici 300,0, Natrii chlorati crudi 100,0, Ammonii chlorati 50,0, einen Esslöffel voll auf jedes Futter), sodann die pflanzlichen Stomachica: Senf (50,0 gepulvert in Latwergenform), Pfeffer, Ingwer, Tinctura Veratri (10,0), Calmus (25,0), Rheum (Pulv. Rad. Rhei 15,0, Natrii bicarbon., Pulv. Rad. Liquirit. $\overline{aa}$ 10,0, Pulv. Rad. Alth. et Aqu. font. qu. s. f. Electuar.; auf 3mal), Aloë (à 5,0 in Pillenform) und die ganze Gruppe der Bittermittel (Absynth, Gentiana etc.), sowie der ätherisch-öligen Mittel (Anis, Kümmel, Fenchel, Wacholderbeeren etc.).

4. Gegen Durchfälle ist im Anfange, wenn nur geringe Mengen übelriechenden Kothes abgesetzt werden, eine Entleerung des Darmcanals durch kleine Dosen Calomel (2—5,0) sehr gut; letzteres darf selbst bei follikulären Geschwüren im Darme noch gegeben werden. Sodann sucht man die Diarrhöe zunächst durch diätetische Mittel (Trockendiät, Verfütterung von geröstetem Mehl und Hafer, Einverleibung schleimiger Mittel) zu stillen. Gelingt dies nicht, so gibt man in den leichteren Fällen die Adstringentien und beginnt mit Eichen- oder Chinarinde (50,0), Eisenvitriol oder Alaun (20,0) Tannin (15,0), Tannalbin, Tannopin u. s. w. In schweren Fällen greift man zum Bleizucker (5,0) und endlich zum Höllenstein (0,5—1,0 in Pillen mit armenischem Bolus, oder in viel destillirtem Wasser gelöst). Zu den besten Mitteln gehört ferner das Opium. Bei starken Durchfällen empfiehlt es sich, von vorn herein Opium zu verabreichen, weil es schneller und sicherer

wirkt, als die oben genannten Adstringentien, namentlich als Tannin. Man gibt das Opium entweder als solches in Pillenform (5—20,0) oder in Form der Tinctura Opii simplex (50—150,0) in schleimigem Decoct als Einzeldosis; wir haben selbst bis zu 300,0 ohne nachtheilige Nebenerscheinungen gegeben. Von Trasbot wird gegen Durchfälle beim Pferd eine Campher-Asant-Emulsion empfohlen (Campher und Asa foetida āā 10,0 werden mit 2—3 Eidottern in 1 Liter Reiswasser emulgirt, und diese Emulsion täglich 2mal verabreicht). Von Röll wird die Tinctura Strychni (5—10,0), von Schindelka das Tannopin (10—15,0) als Stypticum sehr gerühmt.

5. Bei Dickdarm- und Mastdarmkatarrhen endlich versucht man womöglich eine Localbehandlung durch Mastdarminfusionen. Schon beim Durchfall empfiehlt es sich oft, die Höllensteinlösung statt per os vom Mastdarm her zu infundiren. Dieses Verfahren ist besonders bei längerer Dauer des Darmkatarrhs von Nutzen. Man verwendet so gegen katarrhalische Proctitis 1—2procentige Lösungen von Alaun, Tannin etc. mit gutem Erfolge.

Chronischer Magen- und Darmkatarrh des Pferdes.

(Gastro-Enteritis catarrhalis chronica. Chronische Dyspepsie.)

Literatur. — Lessona, *Giorn. di Vet.*, 1852. — Cambron, *A. de Brux.*, 1866. — Anacker, *Thrzt.*, 1871. S. 1; 1873. S. 186. — Johne, *S. J. B.*, 1873. S. 89. — Siedamgrotzky, *Ibid.*, 1875. S. 20 u. 135. — Reindl, *Pütz'sche Z.*, 1875. S. 368. — Möller, *B. A.*, 1875. S. 277. — Friedberger, *M. J. B.*, 1876/77. S. 88; 1881/82. S. 57; 1886 bis 1887. S. 64. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1879. S. 157. — Brosse u. Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1883. — Lemke, *W. f. Th.*, 1885. S. 437. — Stockfleth, *Handb. d. th. Chir.*, 1885. S. 545. — Martens, *B. A.*, 1887. S. 368. — Santy, *The Vet.*, Bd. 60. — *P. Mil. V. B.* pro 1887. S. 96. — Raillet, *Rec.*, 1888. — Sturm, *B. A.*, 1889. S. 296. — Trasbot, *Rec.*, 1890. Nr. 24. — Koch, *B. th. W.*, 1890. S. 195. — Albrecht, *Ibid.*, 1891. S. 41. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 864 u. 880; *B. th. W.* 1897. Nr. 1. — Mourot, *Rec.*, 1893. S. 503. — v. Ow, *D. th. W.*, 1893. S. 347. — Bächstädt, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 156. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. I. Bd. S. 485; 1895. II. Bd. S. 50. — Matthiesen, *B. th. W.*, 1895. S. 351. — Vederniikoff, *Th. C.*, 1895. S. 304. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. Bd. I. S. 353. — Hengen, *W. f. Th.*, 1896. S. 356. — Rodewald, *B. th. W.*, 1897. S. 196. — Hirsemann, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 371. — Wegerer, *W. f. Th.*, 1897. S. 197. — Wulf, *B. th. W.*, 1898. S. 254. — Imminger, *W. f. Th.*, 1898. S. 323. — Barrier, *Rec.*, 1899.
Glycerinklystiere. Kattner, *Th. Rdsch.*, 1888. Nr. 15. — Schindelka, *W. f. Th.*, 1888. S. 89; *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 167. — Fortuna, *Progr. vét.*, 1890. Nr. 9.

Allgemeines. Da eine strenge Unterscheidung des chronischen Magenkatarrhs vom chronischen Darmkatarrh, sowie eine getrennte Besprechung der chronischen Dyspepsie oder Unverdaulichkeit aus den früher entwickelten Gründen kaum zweckmässig ist, handeln wir auch

hier den chronischen Magen- und Darmkatarrh, resp. die chronische Dyspepsie zusammen ab. Derselbe ist, wie auch Röll bemerkt, bei Pferden eine häufige Krankheit; indess dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass manche scheinbar primäre chronische Magen- und Darmkatarrhe lediglich eine Nebenerscheinung eines anderen Hauptleidens (organischen Magen- und Darmleidens, einer Lungen-, Herz-, Nierenkrankheit) sind. Besonders bei älteren Pferden wird dies bei der Diagnosestellung wohl zu berücksichtigen sein.

Aetiologie. Wie für den acuten Katarrh besteht auch für den chronischen eine gewisse Disposition bei manchen Thieren. Vor Allem neigen die chronischen Ernährungsstörungen, die anämischen und kachektischen Zustände, wie sie nach schweren Krankheiten, bei chronischen Vergiftungen, nach Ueberanstrengung etc. beobachtet werden, sehr zu chronischen Magendarmkatarrhen hin. Sodann entwickelt sich der chronische Katarrh vielfach aus dem acuten, wenn die betreffenden diätetischen Ursachen dauernd oder oft und in rascher Wiederholung einwirken. Es können daher hier überhaupt wieder alle diejenigen Schädlichkeiten in Betracht kommen, die beim acuten Katarrh besprochen worden sind. Hieher gehören namentlich anhaltende Unregelmässigkeiten in der Fütterung und Haltung der Thiere, die fortgesetzte Verabreichung unpassender, verdorbener Nahrungsmittel, eines gehaltlosen, reizlosen, erschlaffenden Futters. Die andauernde Fütterung mancher Pferde, besonders der Müllerpferde, mit Kleie und kurzgeschnittenem Häcksel wird ebenfalls von Manchen als Ursache chronischer Katarrhe beschuldigt. Dasselbe gilt für die anhaltende mechanische Reizung der Darmschleimhaut durch grobhalmiges, bereiftes, verschlemmtes und versandetes Futter. Zuweilen entsteht ein chronischer Magenkatarrh auch in Folge anhaltenden Luftkoppens.

Bei älteren Thieren sind es ferner Störungen im Kaugeschäfte, welche durch nicht genügende Zerkleinerung und Einspeichelung des Futters zu chronischen Reizungszuständen im Darme führen, weshalb die Verfütterung ungequetschten Hafers bei alten, geschwächten Thieren besonders häufig den Anlass zu Katarrhen gibt. In ganz gleicher Weise wirken Zahnkrankheiten und die als glattes, kantiges, wellenförmiges, Treppen-, Scheeren- etc. Gebiss bezeichneten Zahnanomalien.

Weiterhin führt Alles, was eine andauernde krankhafte Stauungsblutfülle der Magen- und Darmschleimhaut veranlasst, all-

mählich zum Zustandekommen chronischer Katarrhe. Hieher gehören: wiederholt überstandene acute Katarrhe, Stauungen im Pfortadersystem, wie sie namentlich bei gewissen chronischen Erkrankungen der Leber, seltener bei Erkrankungen der Pfortader selbst, getroffen werden, Stauungen in der hinteren Hohlvene in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten (Klappenfehler, Lungenemphysem, Lungenverdichtungen), Stauung des Blutes im Darme selbst, so namentlich umschriebene Stauungshyperämien des Darmes nach embolischer Verstopfung einzelner Arterien beim Wurmaneurysma. In allen diesen Fällen ist der Katarrh nicht die unmittelbare Folge der Blutstauung, vielmehr kommt er erst secundär dadurch zu Stande, dass die Darmschleimhaut bei der abnormen Blutvertheilung Ernährungsstörungen erleidet, und so äusseren Reizen gegenüber weniger resistent wird. Sehr oft kann daher der Katarrh bei diesen venösen Stauungszuständen im Darme auch fehlen. Auf diese Weise führt auch nicht selten eine lediglich durch häufig erregte Darmperistaltik (Erkältung) und consecutiv hervorgerufene Stauungshyperämie entstandene chronische Diarrhöe erst später zu chronischem Katarrhe.

Die Ursache eines chronischen Magendarmkatarrhs ist ferner nicht selten in der Anwesenheit massenhafter oder besonders schädlicher Entozoen im Magen und Darm zu suchen. Hieher gehören zunächst die Bremsenlarven, welche zwar in der Regel nicht schädlich sind, zuweilen aber, namentlich wenn sie in übergrosser Zahl vorhanden sind, bedeutende Verdauungsstörungen, besonders bei Fohlen, hervorrufen. Ausser Gastrophilus equi und pecorum kommen hiebei auch die im Dünndarme zuweilen in grossen Mengen vorkommenden Larven von Gastrophilus haemorrhoidalis und nasalis in Betracht. Sodann ist für die Entstehung des chronischen Magenkatarrhs von gewisser Bedeutung die Filaria s. Spiroptera megastoma, welche meist an der Grenze zwischen Schlund- und Pförtnerportion, aber auch in letzterer allein, in Form von bohnen- bis apfelgrossen, submucösen Wurmcysten vorkommt. Ueber die eigentlichen Eingeweidewürmer als Ursachen des chronischen Darmkatarrhs (Ascaris megalocephala, Taenia mamillana, plicata und perfoliata) siehe das Capitel der Helminthiasis.

Endlich geben noch Veranlassung zum chronischen Magendarmkatarrh, indess mehr in symptomatischer Weise, verschiedene organische Veränderungen des Magens und Darmes: Geschwüre, Dilatationen, Stenosen, Lageveränderungen, Neubildungen (Magenkrebs, sehr selten), sowie vorhandene Fremdkörper: Magen- und

Darmsteine, Phyto- und Zoobezoare, Kothstasen; ausserdem Erkrankungen der Pankreasdrüse, z. B. der Gallertkrebs des Pankreas, Neubildungen der Leber u. s. w. Secundär findet man das Leiden ferner als eine Begleiterscheinung der verschiedensten chronischen Krankheiten (Anämie, Rachitis, Leukämie etc.).

Kumgatakrankheit. Unter diesem Namen (= „Sandkrankheit") hat Vederniikoff eine in den Steppen Kirgisiens vorkommende Pferdekrankheit beschrieben, welche unter den Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs tödtlich verläuft und bei der im Magen erhebliche Sandanhäufungen mit Futtermassen untermischt (bis zu 6 kg) neben entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut vorgefunden werden.

Anatomischer Befund. 1. Befund im Magen. Der anatomische Befund beim chronischen Magenkatarrh ist je nach dem Grade und der Dauer desselben ein wechselnder; in leichteren Graden der Erkrankung ist er jedenfalls sehr wenig auffällig. Die Veränderungen finden sich gewöhnlich auf der eigentlichen, rechtsseitigen Magenschleimhaut (Pylorushälfte), insbesondere an der grossen Curvatur und in der Umgebung des Pförtners. Zunächst fällt auf, dass die Schleimhaut von einer mehr oder weniger dicken Schicht eines zähen, glasigen, oder in Folge der reichlicheren Beimengung von Epithelien weissgrauen Schleimes bedeckt ist, welcher der Unterlage fest anhaftet. Die Färbung der Schleimhaut hat durchaus nicht immer etwas Charakteristisches, und muss man sich vor einer etwaigen Verwechslung der normal schon verschiedenen Färbung einzelner Theile der rechten Magenhälfte mit pathologischen Veränderungen hüten. Meist erscheint die Schleimhaut beim chronischen Katarrh düster grauroth bis schmutzig rothbraun verfärbt, nicht selten auch schiefergrau pigmentirt, dabei fleckig, wodurch ein marmorirtes Aussehen erzeugt wird. Die Pigmentirung rührt von der Einlagerung schwarzer Pigmentkörner her, welche vom Blutfarbstoff extravasirter Blutkörperchen oder capillärer Hämorrhagien stammen. In anderen Fällen findet man die Schleimhaut gleichförmig graugelb, blass, und von einzelnen auffallend erweiterten und stark gefüllten Blutgefässen durchzogen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist entweder eben und glatt, oder aber eigenthümlich uneben und höckerig, grobdrusig, papillös, warzig (état mamelonné), oder sie bildet grössere starre Falten und Leisten und, wenn auch selten, zapfenförmige polypöse Wucherungen (Gastritis polyposa, Polyposis). Eine Verdünnung (Atrophie) der Schleimhaut konnten wir makroskopisch nur in einem Falle constatiren; um so öfter aber kommt,

namentlich beim état mamelonné und der Polyposis, eine mehr oder weniger starke, selbst das Drei- bis Fünffache des Normalen betragende Verdickung derselben vor. Dabei ist das verdickte Gewebe in der Regel derb, unelastisch, narbenartig, und setzt dem Messer beim Durchschneiden einen auffallend grossen Widerstand entgegen; zuweilen hört man ein förmliches Knirschen beim Durchschneiden, auch ziehen sich die rigiden Schnittränder nicht zurück. Eine Zunahme des submucösen Bindegewebes und eine Verdickung der ebenfalls derber sich schneidenden Muskulatur ist oft schon mit blossem Auge zu erkennen. In anderen Fällen von chronischem Magenkatarrh kömmt es in Folge Erschlaffung und Verdünnung der Muskulatur zu Magenerweiterungen, wobei der Magen oft eine enorme Grösse erreicht (das Doppelte und Dreifache des Normalen). Ueber Ulcerationen im Verlaufe des chronischen Magenkatarrhs vergleiche das Capitel über Magengeschwüre. In sehr hochgradigen Krankheitsfällen leidet auch die linksseitige Schleimhaut.

2. Befund im Darm. Der Befund beim Darmkatarrh ist dem im Magen beschriebenen ähnlich. Auch hier findet man die Schleimhaut bald streifig und fleckig braunroth verfärbt, bald schiefergrau, aalhautähnlich pigmentirt, die Gefässe stark geschlängelt und erweitert, die Oberfläche mit zähem, grauem, glasigem oder eiterähnlichem, zuweilen klumpigem Schleime bedeckt, die Follikel anfangs geschwollen, später atrophisch und ausgefallen, wodurch die Schleimhaut ein gegittertes, areolirtes Aussehen erhält, den Dünndarminhalt zuweilen sehr flüssig und oft molkenähnlich, flockig getrübt. Die Schleimhaut ist entweder verdünnt oder, was häufiger ist, deutlich verdickt, und in Folge der Wucherung des interglandulären und submucösen Bindegewebes sehr derb, gefaltet. Im Dünndarm findet man oft dieselben papillären und polypösen Wucherungen wie im Magen. Verengerungen und Erweiterungen des Darmes in Folge von Hyperthrophie und Atrophie der Darmmuskulatur kommen bei chronischem Katarrh ebenfalls vor.

Im Blind- und Grimmdarm, namentlich in der magenförmigen Erweiterung des letzteren, sind sehr häufig die Follikel auffallend in den Entzündungsprocess hereingezogen. Dieselben ragen entweder als hirsekorn- bis erbsengrosse, knötchenartige Anschwellungen von schleimiger, eiteriger oder dickbreiiger Consistenz hervor, oder gehen geschwürig zu Grunde unter Bildung sog. Follikulargeschwüre, die oft einen grösseren Abschnitt des Dickdarmes ganz bedecken. Röll beschreibt diese Geschwüre als hanfkorn- bis linsengrosse, selbst

bis auf das submucöse Bindegewebe reichende Substanzverluste, mit scharfen, nicht infiltrirten, unterminirten Rändern und eiterigem Grunde, die oft durch Zusammenfliessen mehrerer grössere Geschwüre bilden, und entweder mit Hinterlassung einer leichten Narbe heilen, oder bei längerem Bestehen zu wiederholten Durchfällen und Koliken führen, und schliesslich auch den Darm perforiren. (Siehe auch Darmgeschwüre.)

Symptome. 1. Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs. Als die wichtigsten Erscheinungen eines vorwiegend auf den Magen beschränkten chronischen Katarrhs sind in erster Linie, wie beim acuten Katarrh, Störungen im Appetit, anhaltende oder zeitweilige Verminderung der Futteraufnahme, wechselnde, wählerische, oft krankhaft veränderte Fresslust, häufiges Gähnen, verzögerter Kothabsatz, belegte Zunge, trockenes oder schleimiges Maul etc. bei meist fieberlosem Verlaufe zu nennen. Diese Krankheitsäusserungen, auf welche sich oft und namentlich in der ersten Zeit das ganze klinische Bild beschränken kann, zeigen meist einen auffallenden Wechsel, indem zumal die Appetitstörungen besonders nach stärkeren Anstrengungen oder auch wohl schon bei den gewöhnlichen Dienstleistungen der Thiere sehr hervortreten, bald wieder nahezu ganz verschwinden. Ebenso können, wie leicht erklärlich, schon geringe Fehler in der Fütterung eine Verschlimmerung des Zustandes, so besonders auch Kolikanfälle, bedingen. Solche recidivirende Koliken sind daher beim chronischen Magenkatarrh keine Seltenheit. In höheren Graden des Leidens, sowie bei längerer Dauer beobachtet man zuweilen eigenthümliche, consensuelle nervöse Störungen, die man früher unter dem Namen „Magenkoller“ zusammengefasst hat. Ausser einer gewissen Abgespanntheit und Unlust zur Arbeit, die immer vorhanden sind, bemerkt man an den Thieren ausgeprägte Gehirndepressionserscheinungen, ähnlich wie beim Dummkoller: Eingenommenheit und Stumpfsinn des geistigen wie des Gefühls- und Bewegungslebens, selbst Schwindelanfälle (Magenschwindel, Abdominalschwindel). Man hat die Erklärung dieser Störungen theils in einer Fortleitung der nervösen Reizung des Magens zum Gehirn, theils in einer durch die Stauungshyperämie des Darmcanals herbeigeführten Gehirnanämie, theils in einer Resorption abnormer, in Folge des chronischen Katarrhs im Magen gebildeter Stoffe ins Blut (Selbstinfection) zu finden gesucht.

2. **Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs.** Die Erscheinungen, welche hauptsächlich dem chronischen Darmkatarrh zu-

gerechnet werden, sind je nach der Intensität, Dauer und Ausbreitung des Processes sehr verschieden. Der Hinterleib ist meist leer und aufgezogen, zuweilen aber auch durch Gase gespannt und aufgetrieben. Die Darmgeräusche sind wechselnd hörbar, meist aber unterdrückt, der Kothabsatz ist häufig verzögert, dabei der Koth gern klein geballt und trocken, von säuerlichem oder fauligem Geruche, zuweilen auffallend blass und reich an unverdauten Bestandtheilen. In anderen Fällen besteht chronische Diarrhöe, und bildet dieselbe oft das hervorragendste Symptom, aus dem wir das Vorhandensein eines chronischen Darmkatarrhs erschliessen. Häufig wechseln auch Verstopfung und Diarrhöe mit einander ab. Selten fehlen sodann Flatulenz und öfters wiederkehrende leichte Unruheerscheinungen. Bei längerer Dauer des Leidens kommt es weiter zu allgemeinen Ernährungsstörungen: die Thiere magern ab, der Kräftezustand geht zusehends zurück, die Schleimhäute sind blass oder bekommen eine gelbliche Färbung, das Haar wird struppig und glanzlos, die Thiere schwitzen leicht, oft schon im Stalle, der Puls wird klein, der Herzschlag schwach, die Herzaction unregelmässig, oft aussetzend. Der Harn zeigt bei chronischen Darmkatarrhen keine constante Beschaffenheit. In manchen Fällen ist er ganz normal. Die Farbe wechselt wie beim acuten Darmkatarrh sehr; die Consistenz ist oft schlickerig. Die Reaction ist meistens eine alkalische, ein Befund, in welchem wir mit den Angaben Albrecht's übereinstimmen, während Siedamgrotzky und Hofmeister fast immer sauren Harn gefunden haben wollen. Seltener findet man eine schwach saure Reaction, die sich vielleicht auf Exacerbationen des chronischen Processes oder auf eine specielle Affection des Dünndarmes zurückführen lässt. In einigen Fällen haben wir auch grössere Mengen von Eiweiss im Harn constatirt.

Dauer und Verlauf. Die Dauer des chronischen Magendarmkatarrhs richtet sich zum Theil nach den veranlassenden Ursachen, resp. der Möglichkeit ihrer Beseitigung, zum Theil nach der Ausbreitung und dem Grade des Processes. Je leichter die Ursachen zu erkennen und je rascher sie zu entfernen sind, desto kürzer wird die Dauer, desto günstiger der Verlauf sein; es gilt dies besonders für Katarrhe, welche eine abnorme Fütterung zur Grundlage besitzen. Haben sich jedoch im Verlaufe der Krankheit bereits gröbere Schleimhautveränderungen herausgebildet, die an sich wieder den Process unterhalten, so ist die Dauer natürlich eine langwierige. Häufig

sieht man Pferde mit chronischem Magenkatarrh noch jahrelang unter stetem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung ihren Dienst leisten, wenn sie auch dabei mehr und mehr an Kraft und Gewicht abnehmen. Solche Thiere kommen überhaupt weniger ihres chronischen Leidens halber, als in Folge der sich dann und wann einstellenden acuten Exacerbationen zur Behandlung. In anderen Fällen dagegen erfolgt die Zunahme der Kraftlosigkeit und Abmagerung, sowie totale Dienstuntauglichkeit in kürzerer Zeit, und führt der Zustand früher zur Erschöpfung und zum Tod. Die meisten alten und decrepiden Pferde gehen wohl auf diese Weise zu Grunde. Hat der chronische Katarrh zu Magenerweiterung geführt, so kann der tödtliche Ausgang zuweilen plötzlich durch eine intercurrirende Kolik bedingt werden.

Behandlung. Die Gesichtspunkte bei der Behandlung des chronischen Magendarmkatarrhs sind im Wesentlichen dieselben, wie sie beim acuten Processe bereits besprochen worden sind. Das Hauptgewicht ist auf die Entfernung der schädlichen Ursachen und auf eine richtige diätetische Behandlung zu legen. Man vermeide alles schädliche, verdorbene, schlechtverdauliche Futter, und sorge für gutes, leichtverdauliches, verabreiche dasselbe in kleineren und öfteren Rationen, schiebe z. B. je eine Vormittags- und Nachmittagsfütterung ein, regle die ganze Haltungsweise und Dienstleistung der Thiere. Etwaige scharfe Zahnspitzen sind zu entfernen, alten Thieren muss der Hafer gequetscht oder gebrochen vorgesetzt werden. Indess stösst man gerade mit diesen diätetischen Vorschriften oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten bei den Besitzern.

Die medicamentöse Behandlung kommt beim chronischen Magendarmkatarrh erst in zweiter Linie. Zunächst hat sich auch hier die Salzsäure in kleineren Dosen (10—15,0) sehr bewährt. Die Hauptrolle spielen indess anerkanntermassen die Alkalien. Man gibt z. B. Kochsalz in kleinen, länger fortgesetzten Dosen (einen Esslöffel voll auf jede Mahlzeit), das doppeltkohlensaure Natrium, sowie das Glaubersalz in Dosen von 25—50,0. Insbesondere bewährt sich die gleichzeitige Verabreichung der genannten drei Mittel in der Form des officinellen künstlichen Karlsbader Salzes (Sal Carolinum factitium). Dieses Karlsbader Salz, in Dosen von 25—50,0 verabreicht, hat eine mehrfache Wirkung: es neutralisirt überschüssige Säure, regt durch seinen Gehalt an Kochsalz die Secretion der Verdauungssäfte an, wobei es zugleich gährungswidrig wirkt, löst den

zähen Schleim und sorgt vermittelst des Glaubersalzes für Weiterbeförderung des Darminhaltes. Ausserdem sind hier wie beim acuten Magenkatarrh die eigentlichen Stomachica: Rheum (in lucrativer Praxis allen anderen vorzuziehen), Calmus, Enzian, Aloë, Ingwer, Anis, Fenchel, Kümmel etc., anzuwenden. Auch das Pepsin (5—10,0), Apomorphin (0,05—0,2) und Bismuthum subnitricum (2 bis 5,0) kann versuchsweise angewandt werden. Gegen etwaige Verstopfung benutzt man neben Verabreichung von Grün- und Schlappfutter das Glaubersalz in grösseren Dosen (250—500,0) oder mittlere Dosen von Aloë (30—40,0), sowie Klystiere bezw. Darminfusionen von kaltem Wasser, Kochsalzlösung, Seifenwasser, Glycerin u. s. w. Das Glycerin wird nach der Empfehlung von Kattner, Schindelka u. A. mittelst einer mit langem Aufsatzrohr versehenen Pravaz'schen Spritze (5—10 g) in das Rectum gespritzt. Es wirkt stark reizend auf die Mastdarmschleimhaut und erzeugt reflectorisch stärkere Peristaltik und Defäcation. Wir können diese Wirkung des Glycerins, welche etwa der eines Seifenwasserklystiers gleichkommt, bestätigen, wofern es sich lediglich um die Entleerung des Mastdarminhaltes handelt. Tiefer liegende Koprostasen, sowie die eigentlichen Verstopfungskoliken des Pferdes werden aber durch Glycerin ebenso wenig beeinflusst, wie durch Seifenklystiere.

Gegen bestehende Diarrhöe dienen die schon beim acuten Katarrh aufgezählten adstringirenden und styptischen Mittel: Eichenrinde, Chinarinde, Tannin, Tannalbin, Tannopin, Tannoform, Alaun, Eisenvitriol, Plumbum aceticum, Bismuthum subnitricum, Argentum nitricum, mit deren Gebrauch man indess rationell umgehen muss, da sie bei zu häufiger Anwendung unwirksam werden. Am sichersten ist immer noch das Opium. In Form von Infusionen eignen sich die styptischen Mittel am besten beim chronischen Katarrh der Mastdarmschleimhaut, während eine Bespülung der Colonschleimhaut oder gar des Cöcums vermittelst Mastdarminfusionen nicht möglich ist.

Nach Albrecht hat sich bei der Behandlung des chronischen Magendarmkatarrhs das Creolin als bestes Mittel erwiesen (10 bis 15,0 pro die); auf seine Anwendung hin besserte sich sehr bald der Appetit und die Verdauung, die Peristaltik wurde lebhafter und der Koth verlor fast sofort seinen üblen Geruch. Kramell hat die günstige Wirkung des Creolins bei chronischer Diarrhöe bestätigt.

Acuter Magen- und Darmkatarrh des Rindes.

(Acute Dyspepsie, acute Unverdaulichkeit.)

Literatur. — Pauleau, *Journ. prat.*, 1829. — Wirth, *Schw. A.*, 1846. — Robellet, *J. de Lyon*, 1847. — Landel, *Rep.*, 1849. S. 247. — Hering, *Ibid.*, S. 253. — Bossetto, *Giorn. di Vet.*, 1853. — Bossi, *Ibid.*, 1858. — Benedict, *S. J. B.*, 1860. S. 99. — Kühne, *Ibid.*, 1861. S. 109. — Weber, *A. de Brux.*, 1861. — Adam, *W. f. Th.*, 1862. S. 3. — Baron, *J. du Midi*, 1862. — Rossberg, *S. J. B.*, 1863. S. 83. — Fünfstück, *Ibid.*, S. 97. — Dinter, *Ibid.*, 1864. S. 79. — Göring, *W. f. Th.*, 1864. S. 334. — Erdt, *Pr. M.*, 1869/70. — Hering, *Rep.*, 1870. S. 187. — Eberhardt, *Pr. M.*, 1871 bis 1872. S. 157. — Bosch, *W. f. Th.*, 1873. S. 394. — Schütt, *Ibid.*, 1874. S. 42. — — Kober, *Rep.*, 1875. S. 372. — Weiskopf, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 227. — Harms, *Ibid.*, S. 193; 1887. S. 189; 1889. S. 354; *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. — Mathieu, *A. de Brux.*, 1878. — Bräuer, *S. J. B.*, 1879. S. 132. — Stang u. Fröhlich, *Zündel's Jahresber.*, 1882. S. 64. — Bertsche, *B. th. M.*, 1886. Nr. 8. — Godfryn, *Bull. belg.*, 1886. — Jacques, *Ibid.* — Jensen, *Tidskr. f. Vet.*, 1887. S. 169. — Uhlich, *S. J. B.*, 1888. S. 87. — Schell, *B. A.*, 1889. S. 489. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1890. S. 59. — Rank, *W. f. Th.*, 1891. S. 151. — Albert, Beichold, Etzinger, Braun, *W. f. Th.*, 1892. S. 47. — W. Eber, *M. f. pr. Th.*, 1893. I. Bd. S. 67; *D. Z. f. Th.*, 1895. S. 190. — A. Eber, *S. J. B.*, 1893. S. 27. — Faller, *B. th. W.*, 1893. S. 404. — Braun, *W. f. Th.*, 1894. S. 109. — Kolb, *Ibid.*, S. 114. — Scholtz, *B. A.*, 1894. S. 58. — Graefe, *M. f. pr. Th.*, VI. Bd. S. 152. — A. Eber, *S. J. B.*, 1894. S. 27 u. 32; 1896. S. 26 f. — Guittard, *Pathologie bovine*, 1895. — Brücklmeir, Karl, *W. f. Th.*, 1896. — Queyron, *Progr. vét.*, 1897. Nr. 1. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. — Mathis, *Thrzt.*, 1898. S. 131. — Lungwitz, Wolf, Schaller, *S. J.* pro 1898. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1899. S. 209. — Schindelka, *Th. C.*, 1899. S. 339.

Acuter Magendarmkatarrh beim Schaf. Gerlach, *Mag.*, 1854. S. 287. — Schick, *W. f. Th.*, 1886. S. 278.

Acuter Magendarmkatarrh bei der Ziege. Hasselmann, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 224.

Acuter Magendarmkatarrh beim Kameel. Wedernikow, *Pet. A.*, 1888.

Allgemeine Bemerkungen zu den Krankheiten des Magen- und Darmcanals der Wiederkäuer. Mit Recht hat man von jeher Klage darüber geführt, dass unsere Kenntnisse bezüglich der für den Thierarzt wie Landwirth hochwichtigen Krankheiten der Verdauungsorgane der Wiederkäuer sehr bescheidene sind, und dass man in Ermangelung sicherer differentialdiagnostischer Anhaltspunkte sich meist damit begnüge, ganz verschiedene pathologische Zustände im Magen und Darme des Rindes unter dem Namen „Indigestion" zusammenzufassen. Wenn man sich deshalb in neuerer Zeit besonders Mühe gegeben hat (Harms u. A.), die genannten Krankheiten nach Oertlichkeit und Charakter genauer einzutheilen und die einzelnen Krankheitsbilder scharf hervorzuheben, insbesondere aber für die Einzeldiagnosen sog. pathognostische Kennzeichen aufzustellen, so kann man solchen Versuchen die Anerkennung nicht versagen, und es ist nur zu wünschen, dass von allen Seiten in dieser Weise Material beigebracht werde. Man darf indess nie vergessen, dass die Schwierigkeiten einer exacten Diagnose der gastrischen Störungen bei den Wiederkäuern ungleich grössere sind, als beim Pferd oder Hund. Es möge hier nur an den complicirten anatomischen Bau des Wiederkäuermagens mit seinen vier nach Einrichtung und Function ganz verschiedenen Abtheilungen, an die gegenseitige Beeinflussung und Abhängigkeit derselben, sowie an den Umstand erinnert werden, dass die Erkrankung des einen Theils die des anderen sehr

häufig im Gefolge hat, so dass nicht selten gewissermassen mehrere Affectionen neben einander bestehen. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass eine genaue Zergliederung der verschiedenen gastrischen Krankheiten so ausserordentlich schwer ist, und dass wir auch nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse weit davon entfernt sind, eine umfassende, abgerundete Darstellung derselben liefern zu dürfen. Wir möchten sogar behaupten, dass auch in Zukunft die Differentialdiagnose dieser Krankheiten, trotz eingehendster Untersuchungen, eine mangelhafte bleiben und sogar im Anfange der Krankheit oft geradezu unmöglich sein wird, da die ersten Symptome bei den meisten ausserordentlich übereinstimmen und nichts weniger als pathognostisch sind.

Wir haben im Folgenden versucht, die verschiedenen einschlägigen Affectionen in der Weise neben einander zu ordnen, dass wir zunächst den acuten und chronischen Magendarmkatarrh, dann die acute und chronische Blähsucht und die Pansenüberfüllung besprechen und hieran den Labmagenkatarrh, den Magendarmkatarrh beim Jungvieh und schliesslich die durch Fremdkörper in den Vormägen bedingten, gastrischen Störungen anreihen. Es dürfte diese Eintheilung besonders von praktischem Nutzen sein.

Wie beim Pferde, so haben wir es auch beim Rinde vorgezogen, die sog. acute Dyspepsie nicht als Krankheit für sich, sondern mit dem acuten Magendarmkatarrh zusammen abzuhandeln. Es gibt zwar gerade beim Rinde Fälle genug, bei denen im Anfang nur die Function, nicht aber die Structur der betreffenden Organe alterirt zu sein scheint, was um so wahrscheinlicher ist, als die Schleimhaut der ersten drei Mägen gegen eine katarrhalische Affection sehr resistent ist. So kann beispielsweise das Wiederkäuen gewiss lediglich in Folge nervöser oder motorischer Störungen des Pansens unterdrückt sein, ohne dass irgend ein entzündlicher Zustand der Pansenschleimhaut vorausgegangen sein muss. Da sich jedoch an diese Functionsanomalien, sofern sie nicht ganz vorübergehend sind, ein acuter Katarrh unmittelbar anknüpfen muss, da die Ursachen der Dyspepsie und des Katarrhs ganz dieselben sind, da endlich genauere unterscheidende Merkmale zwischen beiden nicht aufgestellt werden können, haben wir es trotz des herrschenden Gebrauches, dem sich auch Harms anschliesst, vorgezogen, die acute Dyspepsie nur als das erste Stadium des acuten Magendarmkatarrhs zu beschreiben.

Entsprechend der complicirteren Anlage des Magens bei den Wiederkäuern finden wir diesen auch, und zwar hauptsächlich die drei Vormägen, in erster Linie erkrankt. Insbesondere bilden Pansen und Löser die Hauptangriffsstellen. In anderen Fällen sind mehr Labmagen und Zwölffingerdarm betroffen. Der Darm ist meist erst secundär in Mitleidenschaft gezogen, und seine Erkrankung bietet nach aussen wenig charakteristische Symptome. Doch kann in manchen Fällen auch die Affection des Darmcanals sehr in den Vordergrund treten, wobei die Diarrhöe die Haupterscheinung bildet.

Aetiologie. Die Disposition zur Erkrankung an acutem Magendarmkatarrh ist nicht bei allen Individuen dieselbe. Man kann dies daran erkennen, dass man häufig in einem Stalle bei gleicher Fütterung und Haltung nur einzelne Thiere erkrankt findet. Die Ursachen dieser individuellen Anlage sind nicht immer klar; häufig sind

sie in Schwäche des Verdauungsvermögens, schlaffer Constitution, überstandenen Krankheiten, Alter u. s. w. zu suchen. Im Allgemeinen disponiren nachfolgende Momente: Andauernde Verabreichung erschlaffenden faden Futters, besonders in breiartiger Form bei wenig Rauhfutter; permanente Stallhaltung; Milchwirthschaften, in denen man durch gewisse Fütterungsweise möglichst hohe Milchnutzung und später schnelle Mastung erreichen will; kleine Ställe armer Leute, besonders in der Nähe von Städten, in denen die Thiere mit allem möglichen zusammengesuchten Abfall gefüttert werden; Zeiten von Futternoth (z. B. im Jahre 1893). Deshalb sind es auch besonders Kühe (und Ziegen), die bei der häufig unnatürlichen Haltungs- und Fütterungsweise am meisten erkranken, und aus demselben Grund beobachtet man das Leiden in einzelnen Gegenden und Gehöften ungleich häufiger als in anderen. Unter den Jahreszeiten zeichnen sich besonders das Frühjahr und der Herbst durch ihren ungünstigen Einfluss aus. Unter den directen Ursachen sind zu erwähnen:

1. Die absolute Ueberfütterung (siehe Pansenüberfüllung).

2. Kaltes, bereiftes oder gefrorenes Futter, zu zeitige Frühjahrs- und zu späte Herbstweiden, ungewohntes kaltes Tränken, äussere Erkältung; zu warmes Futter (Brühfutter).

3. Ungeeignete Fütterung: zu schneller Uebergang von Dürr- zu Grünfutter und umgekehrt; zu junges Heu, zumal wenn die Thiere rasch darauf grössere Wassermengen zu sich nehmen; ausschliessliche oder im Verhältnisse zum Rauhfutter zu reichliche Fütterung von Träbern und Träberwasser, Schlempe, Malzkeimen, Schnitzeln, Futtermehl, Schrot, Kleie, Spreu, Wurzeln und Knollen, rohen Kartoffeln, Salz etc.; die Beimengung von Unkraut, Laub, Rebensprösslingen, Rübenblättern, Spreu, Heublumen, Scheunenabfällen in zu grossen Mengen; Uebermass an Strohfutter, rohen, ungeschroteten Körnern, Oelkuchen; forcirte Dürrfuttermastung; plötzliche Aenderung der gewohnten Fütterung; unregelmässige Fütterung überhaupt. Die gewöhnlich ebenfalls beschuldigte Verfütterung von zu kurzem Häcksel dürfte nach der von Friedberger (Münch. Jahresb., 1880/81. S. 99) angestellten experimentellen Prüfung nicht immer und unbedingt zu den krankmachenden Ursachen zu rechnen sein.

4. Verdorbenes und verunreinigtes Futter. Es gehören hieher vor Allem die oft in vorgeschrittenen Stadien der Zersetzung befindlichen Küchenabfälle, die stark gährenden und sauren Fabrikrückstände, verschlammtes Gras und Heu u. s. w.

5. Schwer- oder unverdauliches Futter. Als solches sind zu bezeichnen: zähe, verholzte Pflanzen, grüner Flachs. Fremdkörper der verschiedensten Art, besonders grössere Mengen von Erde (Bodenrüben), Sand und Kies. Das Auffressen der Nachgeburt bei Kühen, Verfütterung nicht gar gebackenen Brotes u. s. w.

6. Ueberanstrengung, Transporte, schwere Geburten u. s. w., welche das Uebergehen des Wiederkäuens im Gefolge haben. In dieser Beziehung darf jedoch nicht unberücksichtigt bleiben, dass ein geregelter, wenn auch schwerer Zugdienst, wie man ihn namentlich bei den Ochsen der Müller, Bräuer, Landwirthe etc. findet, keineswegs Störungen der Verdauung nach sich zieht.

Erscheinungen. 1. Dyspeptisches Stadium des acuten Magendarmkatarrhs. Die Anfangserscheinungen des acuten Magendarmkatarrhs beschränken sich in vielen Fällen auf eine Appetits- und Verdauungsstörung. Die Thiere gehen nicht mit der gewöhnlichen Lust an das vorgelegte Futter, nehmen davon weniger auf, am ehesten noch Grün- oder Rauhfutter, verschmähen den gewohnten Trank, und ziehen demselben frisches Brunnenwasser vor; oder sie gehen wohl rasch ans Fressen, hören aber bald wieder auf und stehen vom Barren zurück. Hiezu kommt öfteres und längeres Liegen, sowie unlustiges Benehmen. Das Wiederkäuen geschieht seltener, kürzer und träge; das Auslecken der Nasenlöcher fehlt. Die Wanstbewegungen sind unterdrückt oder verlangsamt, der Kothabsatz ist etwas verzögert, der Koth selbst dabei normal oder etwas zu trocken. Im Uebrigen ist der Zustand ein fieberloser. Die extremitalen Theile sind warm, das Flotzmaul kühl und feucht, die Milchsecretion nicht nennenswerth beeinträchtigt. Der beschriebene Zustand kann schon in kürzester Zeit, nach ein paar Mahlzeiten, wieder verschwinden oder er hält einige Tage an. Bei längerer Dauer (3—5 Tage) geht er in den eigentlichen katarrhalischen über.

2. Der eigentliche acute Katarrh des Magens und Darmes. Derselbe tritt entweder von Anfang an als solcher auf, oder er entwickelt sich aus dem eben beschriebenen Zustande. Ein typisches Krankheitsbild zu entwerfen, dürfte schwer sein; wir beschränken uns daher darauf, die Erscheinungen, wie man sie im Allgemeinen vorfindet, kurz festzustellen. Dieselben sind im Wesentlichen folgende: Die Thiere stehen fast beständig vom Barren zurück, sind unlustig, theilnahmslos, krümmen den Rücken und stellen die Füsse unter den Leib (sog. Katzenbuckel, Gemsbockstellung). Das Haarkleid ist zeit-

weise gesträubt und aufgebürstet, so namentlich am Kopfe, über den Augenbogen, längs des Rückenfirstes; die Ohren werden durchwegs mehr hängend oder zurückgelegt gehalten. Die Temperatur über die allgemeine Decke ist wechselnd, namentlich sind die Ohren und der Grund der Hörner bald warm, bald kalt, hie und da bemerkt man auch leichtes Frösteln und Muskelzittern. Der Nasenspiegel zeigt ebenfalls eine wechselnde Temperatur; derselbe bleibt zwar gewöhnlich noch feucht, wenn auch in geringerem Grade als bei gesunden Thieren; aber es vergeht längere Zeit, bis er sich nach dem Abwischen wieder mit Perlen beschlägt. Die Lidbindehaut ist meist höher injicirt.

Die *Maulhöhle* ist höher temperirt, die *Ansammlung* von *Schleim* und *Speichel* vermehrt; zuweilen beobachtet man sogar reichliches Speicheln. Der *Appetit* ist stark *vermindert* oder fehlt ganz, desgleichen das Durstgefühl. Das *Wiederkäuen hört meist ganz auf*; besteht es noch, so geschieht es träge und unlustig, die Bissen sind klein, und es kommt nur die Hälfte der Mahlbewegungen auf einen Bolus. Ab und zu gewahrt man ein *Aufstossen widerlich riechender Gase* oder selbst *Erbrechen*. Der *Hinterleib* ist in der Regel stark gefüllt und links nach unten und aussen mehr hervorgewölbt; auch die linke Flanke erscheint voller. Der Panseninhalt lässt sich entweder an der Flanke als eine consistente, teigähnliche Masse durchfühlen, oder die Flankenwand ist durch Gase, welche sich oben im Wanste angesammelt haben, etwas aufgebläht, und man fühlt den festweichen Inhalt erst bei kräftigerer, stossweiser Palpation, wobei ein dumpfes pochendes Geräusch erzeugt wird. Meist besteht in Folge der öfters wiederkehrenden Aufblähung ein zeitweiser Wechsel in der Völle der linken Flanke. Die Wanstbewegungen und das Wanstgeräusch sind abgeschwächt; der Panseninhalt wird oft zwar etwas gehoben, aber nicht wie normal rotirt. Druck auf die Bauchwand (linke Flanke und Schaufelknorpelgegend) löst keine deutliche Schmerzäusserung aus.

Der *Kothabsatz* ist meist *verzögert*; der Koth selbst consistenter, von dunklerer Farbe, die Fladen sind von einer leichten Kruste umgeben, geringelt, zuweilen von fauligem Geruche; oder der Koth ist mit Schleim überzogen, sehr glänzend, dickbreiig. Kommt es zu dünnbreiigen, *diarrhoischen* Entleerungen, so findet man oft ganz unverdaute, nicht ruminirte Futtermassen, in denen etwa verfütterte Körner, Schrot etc. noch deutlich zu erkennen sind. Gleichzeitig hört man bei der Auscultation der rechten Bauchwand kollernde und *pol-*

ternde Darmgeräusche. Dazu gesellen sich häufig leichte Unruheerscheinungen: Trippeln mit den Hinterfüssen, Schlagen gegen den Bauch, Wedeln mit dem Schweife, häufiges Niederlegen und Wiederaufstehen, Umsehen nach dem Hinterleib, Einnahme der Seitenlage u. s. w. In anderen Fällen kann auch eine vollkommene Verstopfung eintreten. Der im Anfang noch hellweingelbe, alkalische Harn wird später in geringeren Mengen abgesetzt, ist dunkler gefärbt und sauer. Die Milchsecretion fällt oft rasch auf die Hälfte ab. Vereinzelt wird auch ein Quaddelausschlag beobachtet, der gewöhnlich rasch wieder verschwindet.

Fieber ist gewöhnlich vorhanden; der Puls wird in der Regel um 10—20 Schläge beschleunigt, dabei kleiner, die Arterie gespannter; die Mastdarmtemperatur ist erhöht, wenn auch oft in sehr ungleicher Weise, weshalb, wie schon Harms mit Recht bemerkt, aus der Höhe der Innentemperatur nicht immer mit Sicherheit auf die Höhe der Krankheit zu schliessen ist. Ausserdem hat man sich bei der Abnahme von Puls und Temperatur kranker Rinder immer daran zu erinnern, dass beide schon normal sehr variabel sind. Man wird daher immer gut thun, wenn man sich durch eine Controluntersuchung gesunder Thiere desselben Stalles einen Massstab für die Beurtheilung der gefundenen Zahlen bildet. (Vergl. unser Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.)

Verlauf und Ausgang. In den leichteren Fällen, und es sind dies die zahlreicheren, tritt schon nach 5—8 Tagen eine Wendung zum Besseren ein; die Wanstbewegungen werden wieder häufiger, die Pansengeräusche deutlicher, das Wiederkäuen stellt sich allmählich wieder ein, anfangs kurz und nicht sehr ergiebig, später lebhafter und andauernder, der Appetit kehrt zurück, der Kothabsatz wird mehr normal, die Milchsecretion nimmt zu, die fieberhaften Störungen verschwinden allmählich. Bei schwereren Erkrankungen steigern sich jedoch die beschriebenen Erscheinungen. Die Maulhöhle wird trocken, belegt, heiss, übelriechend; die Rumination liegt ganz darnieder, desgleichen die Futteraufnahme und Pansenbewegung. Der Kothabsatz ist anhaltend verzögert, oder es besteht colliquative Diarrhöe; die Milchsecretion ist ganz sistirt, das Euter welk und schlaff. Die Bewegung der Thiere ist sehr matt, das Sensorium stark eingenommen, man hört besonders während des Liegens leichtes Aechzen und Stöhnen, der Blick wird klagend, die Augäpfel sind tief liegend, am medialen Augenwinkel sammelt sich sagoähnlicher Schleim

an; das Fieber wird ein hochgradigeres, die Temperatur beträgt 40 ° C. und mehr, die Pulszahl ist um 30—40 Schläge erhöht. Dabei sind die Ohren und Hörner abwechselnd heiss und kalt, das Flotzmaul anhaltend warm oder heiss und trocken. Die anfangs kaum beschleunigte Athmung wird angestrengter und lebhafter. Damit nähert sich der Krankheitszustand mehr dem einer Magendarmentzündung, welche gewöhnlich einen tödtlichen Ausgang nimmt. Endlich kann der acute Katarrh bei längerem Bestehen in den chronischen übergehen.

Differentialdiagnose. Der acute Magendarmkatarrh des Rindes ist im Allgemeinen nicht leicht mit einer anderen Krankheit zu verwechseln, weil seine Erscheinungen in ihrer Gesammtheit zu charakteristisch sind, und Dauer, Verlauf und Ausgang die Diagnose vollständig sichern. Freilich ist es oft unmöglich, zu sagen, welcher Theil des Digestionstractus hauptsächlich erkrankt ist; indess ist dies nicht von so grosser Bedeutung, wie man glauben könnte, da bei einer Erkrankung eines Theils bald auch alle anderen mitleiden. Am ehesten könnte der acute Katarrh noch mit Blähsucht verwechselt werden, da während seines Verlaufes zuweilen geringgradige Gasansammlungen im Pansen stattfinden; dabei bilden aber die meist ganz unbedeutende Gasentwicklung, sowie die Periodicität und das Wechselvolle ihres Auftretens genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit Magendarmentzündung kann bei höhergradigen Krankheitserscheinungen in Betracht kommen. Gerade hier ist dann oft sehr schwer zwischen Katarrh und Entzündung zu unterscheiden, da beide zuweilen in einander übergehen. Nach Wolf kann bei Rindern die Torsio uteri einige Zeit lang mit Indigestion verwechselt werden; es empfiehlt sich daher bei hochtragenden Kühen immer eine Untersuchung per rectum oder vaginam.

Prognose. Der Ausgang ist um so sicherer der in Genesung, je gewisser man es nur mit einem acuten Katarrh des Magens und Darmes zu thun hat. Nach den Angaben Hering's kam es bei 128 Fällen von „Indigestion“ nur 5mal zur Schlachtung, wobei letztere nicht einmal immer unbedingt nöthig war. Da sich jedoch an den acuten Katarrh der prognostisch viel ungünstigere chronische, ja selbst eine Entzündung anreihen kann, so dürfte es sich empfehlen, die Prognose im Anfang der Krankheit immer mit einem gewissen Vorbehalte zu stellen.

Anatomischer Befund. Da der acute Magen- und Darmkatarrh selten zu einer Section führt, so können die betreffenden anatomischen Veränderungen höchstens bei secundären, im Verlaufe anderer Krankheiten auftretenden Katarrhen, oder bei einer zufälligen Schlachtung untersucht werden; aus diesem Grunde sind unsere Kenntnisse ziemlich mangelhaft. Harms gibt an, dass man die Schleimhaut im Allgemeinen geschwollen und theils streifig oder fleckig, theils mehr gleichmässig geröthet finde, sowie besonders im Labmagen und Darm mit einem zellenreichen Belag versehen. Die katarrhalischen Erscheinungen sind namentlich an den Theilen der Pansenschleimhaut zu beobachten, welche grosse Zotten besitzen, weniger in der Haube und im Psalter, von welchem nur hie und da einzelne Blätter ziemlich stark afficirt sind. Der Psalterinhalt soll zuweilen stellenweise ganz ausgetrocknet und in der Nähe der freien Ränder der grossen Blätter von sehr grober Beschaffenheit gefunden werden.

Behandlung. Die Behandlung des acuten Magendarmkatarrhs beim Rinde besteht zunächst im Abstellen der veranlassenden Ursachen und Einführung einer streng diätetischen Fütterungsweise. In erster Linie ist eine Hungerdiät angezeigt, solange das Wiederkäuen fehlt; man reicht den Thieren nur ganz wenig, einige Hände voll guten, leicht verdaulichen Futters, z. B. frisch gemähtes Wiesengras, zartes Heu oder Grummet, mehr um damit die Magenbewegung anzuregen, als um etwaige Fresslust zu befriedigen, und hält dieselben auch nach Wiederkehr der Rumination im Futter karg, weil erst die Entleerung des Pansens von den zu lange darin angesammelten Futtermassen abgewartet werden muss. Daneben gibt man dünne, stark gesalzene Mehltränke, um die Wasseraufnahme anzuregen, oder Molken, und wenn dieselben verschmäht werden, sucht man die Thiere öfters durch Leckenlassen von Salz zur Wasseraufnahme zu veranlassen. Sodann regt man die Magen- und Darmbewegungen durch häufiges Frottiren der Körperoberfläche, sowie durch fleissiges Massiren des Wanstes von der linken Flanke aus an, nimmt bei verzögertem Kothabsatze öftere Explorationen des Mastdarms zum Zwecke der Entleerung vor, und applicirt Klystiere oder Infusionen von Seifenwasser oder Kochsalzlösung.

Innerlich gibt man bei einfach dyspeptischen Erscheinungen die Salzsäure, täglich 2—3mal je 20 g in einer Flasche Wasser. Besteht gleichzeitig, wie dies meist der Fall ist, verzögerter Kothabsatz, so greift man zu den gelinderen Abführmitteln, besonders zu Bitter-

und Glaubersalz in Verbindung mit schleimigen Mitteln, Abkochungen von Leinsamen, Althäawurzel, Bockshornsamen. Man lässt z. B. 1 1/2 Pfd. Glaubersalz in 2—3 Liter Leinsamenabkochung lösen, und gibt dies in etwa 3stündigen Pausen auf 3mal ein. Oder man löst die Salze in Abkochungen bitterer (Enzian) oder Aufgüssen bitter-aromatischer Mittel (Calmus). Gegen die verzögerte oder unterdrückte Wanstbewegung sind der Brechweinstein und die Nieswurz Hauptanregungsmittel; man gibt beide in Dosen von 10—20 g, desgleichen auch die Tinctura Veratri albi, oder injicirt das Veratrin zu 0,1—0,15 g subcutan in 5 ccm Weingeist gelöst. Auch das Creolin wird in Dosen von 10—25,0 von Manchen gerühmt. Ausserdem hat man besonders das Physostigminum sulfuricum mit Erfolg gegen die Atonie und Parese der Magen- und Darmmuskulatur angewandt. Feser empfiehlt nach seinen Versuchen bei Rindern kleineren Schlags 0,1 in 2 ccm Wasser gelöst unter die Haut zu injiciren; tritt die Wirkung nach 5—6 Stunden nicht in erwünschtem Grade ein, so darf die Application wiederholt werden. Eber u. A. empfehlen als bestes Mittel das Eseridinum tartaricum (0,15—0,3). Auch Chlorbaryum ist empfohlen worden. Das ebenfalls vorgeschlagene Pilocarpinum muriaticum erreicht beim Rinde die Wirkung des Physostigmins nicht. Es hat ausserdem als Sialagogum eine unangenehme Nebenwirkung auf die Speicheldrüsen. Dasselbe ist der Fall bei der combinirten Anwendung des Physostigmins und Pilocarpins, sowie beim Arecolin. Symptomatisch kann endlich unter Umständen die Einführung der Schlundröhre oder der Pansenstich nothwendig werden. Gegen den Durchfall wird neuerdings an Stelle von Tannin Tannalbin, Tannopin und Tannoform empfohlen. Nach Schindelka erzielt man namentlich mit dem Tannopin in öfters wiederholten Gaben von 10 g rasche Besserung des Durchfalls.

Acuter Magendarmkatarrh der Schafe. Dieselben ätiologischen und symptomatischen Verhältnisse wie beim Rinde findet man auch beim Magendarmkatarrh der Schafe. Am häufigsten sind abnorme Fütterungsverhältnisse, sowie Erkältung die Ursachen der Erkrankung. So beobachtete Gerlach nach dem Beweiden üppig bewachsener Grasplätze, Schick nach der Verfütterung grosser Quantitäten roher Kartoffeln bei Schafherden Magendarmkatarrh. Die wesentlichsten Erscheinungen sind auch hier unterdrückte Futteraufnahme, Störungen im Wiederkäuen, Diarrhöe mit breiigem und selbst ganz wässerigem Kothe, seltener Verstopfung, Mattigkeit etc. Im Gegensatze zum Rinde erliegen die Schafe vermöge ihrer schwächeren Constitution einem Magendarmkatarrh viel leichter. So starben nach Schick in einer Herde von 600 Stück 60 Schafe innerhalb 8 Tagen, nach Gerlach unter 300 Stück 20 in 4 Tagen. Bei der Section findet man Verände-

rungen „wie nach drastischen Purgirmitteln“. — Weil die Krankheit häufig in ganzen Herden auftritt, wird sie wohl auch für seuchenartig bezw. für eine Infectionskrankheit gehalten.

Chronischer Magen- und Darmkatarrh des Rindes.

(Chronische Dyspepsie, chronische Unverdaulichkeit, sog. Löserverstopfung, Omasitis chronica.)

Literatur. — Rehrs, *Mag.*, 1840. S. 73. — Engesser, *Rep.*, 1845. S. 27. — Lehnhardt, *Mag.*, 1849. S. 62. — Vives, *J. du Midi*, 1854. — Papa, *Giorn. di med. vet.*, 1861. — Gérhard, *A. de Brux.*, 1862. — Van Haeken, *Ibid.*, 1864. — Ehrhardt, *Pr. M.*, 1865/66. — Kopp, *W. f. Th.*, 1868. S. 52. — Thieme, *Pr. M.*, 1868/69. — Miller, *W. f. Th.*, 1870. S. 149. — Simonsen u. Berg, *Tidskr. f. Vet.*, 1870. — Johne, *S. J. B.*, 1872. S. 133. — Schütt, *W. f. Th.*, 1874. S. 42. — Anacker-Kleemann, *Thrzt.*, 1875. S. 1. — St. Cezard, *Rec.*, 1875. — Caussé, *Ibid.*, 1875. — C. Harms, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 187; 1889. S. 350; *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 50. — Hess, *Rep.*, 1876. S. 333. — Schild, *Pr. M.*, 1876. — Maisel, *W. f. Th.*, 1877. Nr. 33. — Rabe, *Ibid.*, 1877. S. 47. — Möbius, *S. J. B.*, 1881. S. 123. — Höhne, *W. f. Th.*, 1883. Nr. 32. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. II. Bd. S. 396. — Bertsche, *B. th. M.*, 1886. S. 117. — *B. A.* 1886. S. 285. — Leyendecker, *B. th. M.*, 1887. S. 157. — König, *S. J. B.*, 1887. S. 111. — Albrecht, *Thrzt.*, 1887. S. 255; *W. f. Th.*, 1890. S. 60. — W. Eber, *Rundschau*, 1887. S. 144; *M. f. p. Th.*, V. Bd. 1893. S. 67. — Deffke, *Rundschau*, S. 305. — Uhlich, *S. J. B.*, 1888. S. 71. — Bräuer, *Ibid.*, 1889. S. 75; 1893. S. 127; *B. th. W.*, 1894. S. 221. — Frank, *W. f. Th.*, 1889. S. 301. — Baerts, *A. de Brux.*, 1889. — Mazoyer, *J. de Lyon*, 1889. — Ripke, *B. A.*, 1890. S. 458. — Kitt, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 356; *M. J. B.*, 1892/93. S. 35. — Truelsen, *B. th. W.*, 1891. S. 214. — Röbert, *S. J. B.*, 1891. S. 101; 1893. S. 120. — Vanwallendaehl, *A. de Brux.*, 1892. — Berstl, *Oe. M.*, 1893. S. 76. — Heyne, *B. A.*, 1893. S. 101. — Larrieu, *Revue vét.*, 1893. S. 519. — Gair, *The Vet.*, Bd. 67. S. 601. — Rasberger, *W. f. Th.*, 1893. S. 343. — Grün, Karl, *Ibid.*, S. 2 u. 406. — Walley, *J. of comp.*, Bd. V. S. 359; Bd. VI. S. 82. — Mihalyi, *Veterinarius*, 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Röbert, Wolf, *S. J. B.*, 1896. — Queyron, *Progr. vét.*, 1897. Nr. 1. — Soulié, *Revue vét.*, 1897. S. 20. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1897. S. 488. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 44. — Thompson, *Vet. journ.*, 1898. — Mathis, *J. de Lyon*, 1898 u. 1899. — Dreymann, *Thrzt.*, 1899. S. 88. — Ehlers, Sepp, *B. th. W.*, 1899. — Fäustle, *W. f. Th.*, 1899. S. 224.

Allgemeine Bemerkungen. Gewöhnlich findet man den chronischen Magendarmkatarrh des Rindes unter dem Namen „Löserverstopfung“ beschrieben. Diese Bezeichnung rührt davon her, dass man bei dem vorliegenden Leiden meist eine mehr oder weniger starke Anschoppung des Lösers mit festen, trockenen Futtermassen beobachten kann, eine Erscheinung, die herkömmlich für das Wesentlichste des ganzen Krankheitsbildes gehalten wurde. Deshalb diagnosticirte man niemals wie bei den anderen Thieren einen chronischen Magen- oder Darmkatarrh, sondern immer nur eine Omasitis, eine sog. Löserverstopfung. Indess ist dieser Name nichts weniger als bezeichnend, worauf schon von mehreren Seiten und längst hingewiesen worden ist. Zunächst findet man eine solche Anschoppung fester Futtermassen im Löser bei den verschiedensten Erkrankungen der Wiederkäuer, welche mit länger dauerndem Darniederliegen des Appetits, des Wiederkäuens und der Wanstbewegung einhergehen, und wobei der Inhalt des Lösers theils durch den Mangel an Speichel, theils durch Resorption der Flüssigkeit allmählich eintrocknet. Es gehören hieher alle

schwereren fieberhaften Leiden, sowie speciell die verschiedenen Verdauungskrankheiten. Früher wurde beispielsweise auch die Rinderpest nach den Erscheinungen, wie sie der dritte Magen darbietet, als Löserdürre bezeichnet. Weiterhin kann von einer wirklichen Verstopfung, einer Unwegsamkeit des Lösers keine Rede sein. Harms hat ausnahmsweise eine solche beobachtet. Aus diesen Gründen dürfte es sich empfehlen, den veralteten Namen ganz aufzugeben.

Es gibt allerdings Fälle, in denen sich der Katarrh vorwiegend auf den dritten Magen localisiren kann; dieselben sind aber gewiss selten im Vergleiche zu den chronischen Erkrankungen des Pansens, Labmagens oder Darmes. Meistens ist der Katarrh des Lösers secundär durch eine Affection des Pansens etc. bedingt. Da nun je eine besondere Beschreibung des Pansen-, Hauben-, Löser-, Labmagen- und Darmkatarrhes ganz undenkbar ist, so haben wir die chronischen Entzündungszustände der Schleimhaut der verschiedenen Abtheilungen unter einer Hauptkrankheit, dem chronischen Magendarmkatarrh überhaupt, zusammengefasst.

Aetiologie. Alle beim acuten Katarrh aufgezählten ursächlichen Momente können, wenn sie länger oder intensiver einwirken, auch zu chronischem Katarrh führen; insbesondere aber hat eine vernachlässigte und fehlerhafte Behandlung des acuten Katarrhs häufig den chronischen im Gefolge. Ausserdem kommen noch in Betracht:

1. Störungen des Kaugeschäftes durch krankhaftes Gebiss; ausgefallene Zähne;

2. Verwachsung des Pansens oder der Haube mit der Bauchwand in Folge einer umschriebenen Peritonitis (Pansenstich);

3. Compression des Schlundes durch Neubildungen mit Behinderung des Wiederkäuens;

4. Neubildungen in den verschiedenen Magenabtheilungen, z. B. Scirrhus und Sarkome im Labmagen, papilläre Wucherungen an der Hauben-Psalteröffnung und im Blättermagen (Papillome, panzerartige Sarkome), Sarkome im Pansen, Endotheliome im Psalter etc.;

5. Verlagerung der Haube durch einen Bruch des Zwerchfells;

6. Fremdkörper im Magen und Darm (spitze Körper, Haarballen, Pflanzenballen, Wollknäuel, altes verschimmeltes Stroh etc.); Neubildungen, Divertikel, Dilatationen und Stenosen im Pansen und Darm; Darmblasenfisteln;

7. Stauung des Blutes bei chronischen Leber-, Lungen- und Herzkrankheiten;

8. Druck des hochträchtigen Uterus auf den Pansen, Beeinträchtigung der Pansenbewegung.

9. Secundär findet man den chronischen Magendarmkatarrh bei allen chronischen Ernährungsstörungen, namentlich bei der Tuberkulose.

Symptome. Das Krankheitsbild des chronischen Magendarmkatarrhs ist von dem des acuten, ausser der längeren Dauer und grösseren Hartnäckigkeit des Leidens, nicht sehr verschieden. Charakteristisch für den chronischen Katarrh ist der häufige Wechsel von Besserung und Verschlimmerung. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen folgende: Das Allgemeinbefinden ist erheblich gestört, die Thiere sind matt, zeigen mässiges Fieber, sowie ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur; die Haut wird trocken und fest, aufgebacken, das Haarkleid rauh und glanzlos. Es tritt Abmagerung ein, die mit der Dauer des Leidens zunimmt. Die Maulhöhle zeigt die Veränderungen, wie sie beim acuten Katarrh beschrieben sind. Die Futteraufnahme, das Wiederkäuen, die Magenbewegungen sind unterdrückt oder ganz aufgehoben. Zuweilen beobachtet man Erscheinungen der Lecksucht. Die Ructus sind selten, und dann gewöhnlich sehr übelriechend. Der Pansen ist meist stark mit Futter gefüllt und fühlt sich fest und derb an, bei kurzem raschem Eindrücken der Flankenwand hört man deutlich ein pochendes Geräusch. Meist ist eine geringgradige Aufblähung des Pansens vorhanden, die je nach der Futteraufnahme wechselt und bei vollständigem Darniederliegen der Magenbewegung dauernd wird. In vereinzelten Fällen hat man Erbrechen beobachtet.

Der Kothabsatz ist stark verzögert. Die spärlichen Excremente werden bald nicht mehr in Fladenform, sondern in trockenen torfähnlichen, schwarzgefärbten Ballen abgesetzt. Diese Ballen sind meist mit zähem, glasigem, zuweilen blutigem Schleim oder fetzigen Massen umhüllt, und enthalten oft viel schlecht gekaute und verdaute Bestandtheile. Zuweilen kommt es auch zur Entleerung weicher, dünnbreiiger, säuerlich oder übel riechender Massen, wobei die Diarrhöe Wochen und Monate anhalten und schliesslich zur tödtlichen Erschöpfung der Thiere führen kann. Gewöhnlich wechseln Verstopfung und Diarrhöe mit einander ab. Der Harnabsatz ist meist der verminderten Wasseraufnahme entsprechend ein geringer; über die Reaction fehlen genauere Angaben. Die Milchabsonderung ist ebenfalls vermindert oder ganz aufgehoben. Sehr häufig beobachtet man endlich Stöhnen und Aechzen, Knirschen mit den Zähnen.

Geht die Krankheit nicht in Genesung über, so steigern sich die Erscheinungen meist sehr rasch. Die Futteraufnahme ist andauernd sistirt, das Flotzmaul wird trocken und rissig, das Fieber hochgradiger, der Puls klein und schwach, der Herzschlag pochend, die Aufblähung

nimmt zu, die Bewegung der Mägen und des Darmes ist ganz unterdrückt, es stellt sich vollständige Verstopfung oder auch anhaltende profuse Diarrhöe ein. Dabei nimmt die Abmagerung und Entkräftung immer mehr zu, die Thiere sind sehr schwach und hinfällig, liegen viel, stöhnen ununterbrochen und können sich schliesslich nicht mehr erheben. Der Gesichtsausdruck wird klagend, die Augen sind tief in ihre Höhlen zurückgezogen; schliesslich tritt, wenn die Thiere nicht früher geschlachtet werden, der Tod ein.

Anatomischer Befund. Derselbe ist ausserordentlich verschieden je nach Localisation, Intensität und Dauer des chronischen Katarrhs.

Der Pansen ist gewöhnlich etwas durch Gase aufgebläht und enthält viel trockene Futtermassen. Das Schleimhautepithel ist zuweilen schon bei ganz frischen Sectionen sehr leicht abstreifbar, was normal erst nach längerem Liegen des Cadavers stattfindet, in anderen Fällen sitzt es dagegen noch fest auf; nach Bruckmüller ist es zuweilen verdickt. Die Schleimhaut, insbesondere der von den grossen Papillen besetzte Theil, ist bald gleichmässig, bald fleckig geröthet, zuweilen auch von Ekchymosen durchsetzt, dabei geschwollen und verdickt, von bläulich- oder bräunlichrother Farbe. Die Papillen sind bald in atrophischem, bald in hypertrophischem Zustande.

Die Haube zeigt gewöhnlich die geringgradigsten Veränderungen; sie enthält zuweilen eine grössere Menge eingetrockneten groben Futters; ihre Schleimhaut verhält sich ähnlich wie die des Pansens.

Der Löser ist stark ausgedehnt und vollgepfropft mit Futtermassen; die zwischen den Blättern liegenden Futterkuchen sind fest geschichtet und ungewöhnlich trocken. Auch im Löser bleibt das Schleimhautepithel oft schon sehr rasch nach dem Tode an den trockenen Futterkuchen haften, ist also leichter ablösbar als normal. Die Futtermassen sind entweder mehr grob, wie im Pansen, oder sie sind feiner, weil wiedergekaut, und lassen sich zwischen den Fingern zu einem feinen, körnigen Pulver zerreiben. Die Schleimhaut der Blätter ist bald diffus, fleckig oder streifig geröthet, bald förmlich entzündet, weich und mürbe, bald gangränös, bald von schwarzrothen Blutherden und hämorrhagischen Geschwüren durchsetzt.

Der Labmagen enthält in der Regel nur sehr wenig, oft auch groben Futterbrei. Seine Schleimhaut zeigt eine intensive Pigmentinfiltration in Form schiefergrauer Streifen und Flecken. Sie ist ferner verdünnt und glatt (atrophisch), von einer zähen, glasigen Flüssigkeit bedeckt.

Der Darmcanal zeigt verschiedengradige Veränderungen. Seine Schleimhaut ist bald höher geröthet, bald schiefergrau verfärbt, atrophisch und in Folge Schwundes der Peyer'schen Follikel siebförmig, grubig geworden. Der Darminhalt besteht im Anfangstheile des Dünndarmes aus ungewöhnlich grossen Mengen gallig gefärbter, schleimiger Massen; im Dickdarm findet sich meist trockener, dunkler Koth vor, und die Schleimhaut hat einen dicken Belag. Beim Uebergang des chronischen Katarrhes in die phlegmonöse Darmentzündung und in Peritonitis findet man die diesbezüglichen Veränderungen. Die Gallenblase ist meist stark mit eingedickter Galle gefüllt. Die Leber zeigt die verschiedenen Stadien der Stauungsleber.

Die anderweitigen Befunde sind sehr variabel und meist auf venöse Stauungshyperämie zurückzuführen; hieher gehört der Blutreichthum der Lunge, der Gehirnhäute, der Nieren, des rechten Herzens, des Venensystems.

Differentialdiagnose. Der chronische Magendarmkatarrh kann vermöge seines vielgestaltigen Krankheitsbildes mit verschiedenen Krankheiten verwechselt werden. Hieher gehört zunächst der acute Katarrh, sowie die acute phlegmonöse Darmentzündung; in beiden Fällen bildet der chronische Verlauf das unterscheidende Merkmal. Weiterhin kann es oft sehr schwer sein, eine etwa durch perforirende Fremdkörper hervorgerufene chronische Peritonitis von dem chronischen Katarrh zu unterscheiden, da sich letzterer häufig zu der ersteren hinzugesellt, und umgekehrt bei intensiver katarrhalischer Schleimhautaffection das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen werden kann; in vielen Fällen gibt erst der weitere Verlauf (hinzutretende Erscheinungen einer Herzerkrankung), ja zuweilen erst die Section Aufschluss. Die Gasansammlung im Pansen ferner, wie sie in geringem Grade gewöhnlich beim chronischen Katarrh angetroffen wird, kann das Vorhandensein einer acuten oder chronischen Blähsucht vortäuschen; indess bildet diese Gasansammlung bei letzterer die Haupterscheinung und ist viel stärker ausgesprochen, während sie bei chronischem Katarrh nur ab und zu und immer nur in ganz geringem Grade angetroffen wird. Endlich ist es nicht unmöglich, dass der chronische Magendarmkatarrh mit der Tuberkulose verwechselt werden kann. Auch hier findet sich bei chronischem Verlaufe und wechselnden Erscheinungen Abmagerung, Störung in der Verdauung und Ernährung, Fieber u. s. w. Jedoch wird eine genaue Untersuchung der Lunge sowie ein Versuch mit Tuberkulin bald die richtige Diagnose ergeben.

Prognose. Die Voraussage beim chronischen Magendarmkatarrh des Rindes richtet sich zunächst nach der Art der Ursachen und ihrer Entfernbarkeit, sodann nach Intensität, Ausbreitung und Dauer des Katarrhes. Im Allgemeinen wird man gut daran thun, die Prognose von Anfang an nicht allzu günstig zu stellen. Schlecht sind die Aussichten, wenn die Krankheit länger als 2 bis 3 Wochen dauert, wenn eine mehrtägige vollständige Verstopfung oder eine mehrwöchentliche Diarrhöe besteht, wenn die Futteraufnahme, das Wiederkäuen und die Darmbewegung andauernd darniederliegen. In diesen Fällen ist oft die Schlachtung der Weiterbehandlung vorzuziehen.

Behandlung. Die Zahl der gegen den chronischen Magendarmkatarrh des Rindes angewandten und angepriesenen Mittel ist eine ausserordentlich grosse. Wenn im Folgenden nur einige davon genannt sind, so ist dies in der Absicht geschehen, den arzneilichen Apparat wie anderweitig, so auch hier auf das Nöthigste zu beschränken. Im Allgemeinen haben die beim acuten Magendarmkatarrh angegebenen therapeutischen Massregeln auch beim chronischen ihre Geltung. So empfiehlt sich neben strenger Diät bei den niedergradigen, mehr dyspeptischen Fällen die Verabreichung von Salzsäure, öfter des Tags über in Dosen von 20 g. Auch die wochenlang fortgesetzte Verabreichung kleiner Dosen von Kochsalz, Natrium bicarbonicum, Glaubersalz oder künstlichem Karlsbader Salz (50—150,0 pro die) ist zuweilen von gutem Erfolg begleitet. Oder man gibt bei vorwiegender Erschlaffung der Vormägen, sofern eigentliche entzündliche Erscheinungen noch nicht vorhanden sind, das Terpentinöl (täglich 2—3mal zu 10—25 g) in aromatischen Pflanzenaufgüssen, den Weingeist (25—50,0 pro dosi), die Nieswurz als Pulv. Rhizom. Veratri oder in Form der Tinctur (10—20 g pro dosi). Auch Veratrin subcutan wird mit gutem Erfolg verwandt (0,05—0,2). In neuerer Zeit ist ferner das Creolin als vorzügliches Mittel gegen den chronischen Magendarmkatarrh des Rindes empfohlen worden; Truelsen gibt dasselbe 3mal täglich zu 5 g in einer Flasche Wasser und hat damit von allen angewandten Mitteln die beste Wirkung erzielt, indem nach wenigen Tagen Heilung eintrat. Gegen Durchfälle gibt man Opiumtinctur (100 g), Tannin (10—25,0), Tannalbin, Tannopin, Tannoform und andere Styptica. Als Evacuantien empfehlen sich grosse Dosen von Glaubersalz (2—3 Pfd.) oder künstlichem Karlsbader Salz mit viel Wasser, die Aloë (30—60 g), bei sehr

hartnäckiger Verstopfung der Brechweinstein (10—20,0) oder das Calomel (1,0—5,0 pro die, indess mit Vorsicht zu gebrauchen). Das von Manchen empfohlene schwefelsaure Eserin (0,1 pro dosi subcutan) scheint nach neueren Beobachtungen nicht selten wirkungslos zu sein; zuweilen sind auch unangenehme Nebenwirkungen nach der Verabreichung desselben wahrgenommen worden (hochgradige Erregungserscheinungen, Abortus, bedenkliche Athemnoth, Erstickung). Eber empfiehlt als Ersatz des Eserins das Eserinum tartaricum (0,15—0,3). Wolf hat das Chlorbaryum (12 g auf zweimal) als wirksam befunden. Das Crotonöl dürfte seiner entzündlichen und giftigen Wirkung halber spärlicher anzuwenden und durch Ricinusöl (500—1000 g) zu ersetzen sein. Bei Auswahl der Medicamente ist überhaupt beim Rinde immer auf allenfallsige Nothschlachtung bezw. Verwerthbarkeit des Fleisches, gebührende Rücksicht zu nehmen.

Neben diesen Arzneimitteln hat sich eine reichliche Wasserzufuhr in den Magen und Darm bewährt. Dieselbe ist in hartnäckigen Fällen oft das einzige Mittel. So erzielte Höhne durch Füllung des Pansens mit grossen Mengen warmen Wassers oder Salzwassers mittelst Troikarts und Infusionstrichters sehr häufig Genesung, Erfolge, die von Eber, Deffke und Bräuer bestätigt wurden. Deffke infundirt 50 Liter lauwarmen Wassers innerhalb mehrerer Stunden, indem er die Troikarthülse so lange liegen lässt; er rühmt die günstige Wirkung eines Zusatzes von Salzsäure (10,0 auf 15 Liter Wasser), sowie Aufgüsse aromatischer Substanzen, namentlich der Radix Valerianae, und räth, die Infectionen nicht zu spät vorzunehmen. Dreymann empfiehlt mittelst eines besonderen Irrigators rectale Infusionen von 40—60 Liter warmen Wassers. Hieher gehört auch das Eingeben schleimiger Abkochungen, oder des frischen Leinöls, häufige Infusionen von Wasser in den Mastdarm u. s. w.

Ist der Pansen mit sehr festen Futtermassen ausgefüllt, und sind alle Medicamente erfolglos, oder besteht der Verdacht auf das Vorhandensein von Fremdkörpern im Magen, so bleibt als letztes Mittel nur der Pansenschnitt und die Entfernung eines Theiles des Mageninhaltes auf diesem Wege übrig (Troikart und Zange von Bräuer).

Acutes Aufblähen der Wiederkäuer.

(Blähsucht, Trommelsucht, Tympanitis, Auflaufen, Padde etc.)

Literatur. — Chabert, *Instruct. vét.*, 1790—1795. — De Gasparin, *Manuel d'art vét.*, 1817. — Gilbert, *Traité des prairies artificielles*, 1826. — Charlot, *Rec.*, 1831. — Rouchon, *J. du Midi*, 1841. — Shenton, *The Vet.*, 1844. — Boughton, *Ibid.*, 1849.

— Rijnders, *Rep.*, 1853. S. 160. — Lindenberg, *Pr. M.*, 1855/56. S. 149. — Prangé, *Rec.*, 1856. — *Oe. Vierteljahrsschr.*, 1856—69. 1883. 1884. — Ferrari, *Giorn. di med. vet.*, 1861. — Joyeux, *J. du Midi*, 1861. — Rinquet, *Ibid.* — Brown, *The Vet.*, 1862. — Weinmann, *W. f. Th.*, 1864. S. 145. — Zwickel, *Thrzt.*, 1864. S. 252. — Coculet, *J. du Midi*, 1866. — Bräuer, *S. J. B.*, 1867. S. 91. — Réjou, *Journ. d'agricult. prat.*, 1867. — Reiset, Ref. *Thrzt.*, 1868. S. 112. — Dessart, *J. de Lyon*, 1868. — Senator, *Thrzt.*, 1869. S. 133. — Anacker, *Ibid.*, 1871. S. 111. — André, *A. de Brux.*, 1874. — Beschel, *S. J. B.*, 1884. S. 109. — Haselbach, *Z. f. M. u. F.*, 1884. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. II. Bd. S. 418. — Pütz, *Comp.*, 1885. S. 449. — Godfryn, *Bull. Belg.*, 1886. — Berger, *B. th. M.*, 1887. S. 84. — Coculet, *Rec.*, 1889. — Bräuer, *S. J. B.*, 1889. S. 86. — Leyendecker, *B. th. M.*, 1891. S. 96. — Lungwitz, *B. A.*, 1892. S. 80. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1893. S. 469. — Braun, *Ibid.*, 1894. S. 109. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. I. S. 464. — Rossoly, *Mod. Zooj.*, 1894. S. 208. — A. Eber, *S. J. B.*, 1894. S. 28. — Harms, *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. — Phail, *Vet. journ.*, 1894. — Mousnier, Queyron, *Progr. vét.*, 1895 u. 1898. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Faber, *D. th. W.*, 1896. S. 145. — Marder, *B. th. W.*, 1896. S. 160. — Eckart, *W. f. Th.*, 1896. S. 386. — Noack, *S. J. B.* pro 1896. S. 141. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1897. S. 491. — Hansen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. S. 150. — Haeder, *B. th. W.*, 1897. S. 283. — Honeker, *D. th. W.*, 1897. S. 401. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 49. — Döttl, *W. f. Th.*, 1898. S. 165. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1898. S. 126. Die ältere Literatur siehe bei Hering *(Spec. Pathol.)* u. Rychner *(Bujatrik).*

Acutes Aufblähen beim Schaf. Daubenton, *Instruct. pour les bergers*, 1802. — Teissier, *Instruct. sur les bêtes à laine*, 1810. — May, *„Das Schaf"*, S. 1. — Einike, *Mag.*, 1850. S. 419. — Zürn, *Thrzt.*, 1870. S. 227. — Bongartz, *B. th. W.*, 1891. S. 2.

Acutes Aufblähen beim Schwein. Noack, *S. J. B.* pro 1896. S. 142.

Wesen. Das acute Aufblähen, auch Aufblähen schlechtweg genannt, besteht im Gegensatze zur chronischen Blähsucht in einer sehr rasch auftretenden massenhaften Entwicklung und Ansammlung von Gasen im Pansen der Wiederkäuer mit abnormer Ausdehnung des Pansens und starker Auftreibung des Hinterleibes. Man beobachtet es am häufigsten beim Rinde, dann beim Schafe, und zwar werden nicht selten mehrere, selbst viele Thiere zusammen betroffen; das letztere ist besonders bei Schafherden der Fall.

Aetiologie. I. Ursachen im Allgemeinen. Als Ursachen kommen zunächst alle in grösserer Menge in den Magen eingeführten Futterstoffe in Betracht, welche rasch in Gährung übergehen und dadurch eine grosse Menge von Gasen erzeugen können. Am häufigsten wird das Aufblähen durch Grünfutter sowohl im Stalle, als auch auf der Weide veranlasst. Bei Stallfütterung ist namentlich der gierige, übermässige Genuss von schlaffem, bereits sehr abgewelktem Grünfutter zu beschuldigen, insbesondere von solchem, welches längere Zeit auf einem Haufen gelegen und sich bereits erhitzt hat, was einen Zustand lebhafter Gährung voraussetzt. Diesem Umstand ist auch das häufige Vorkommen des Aufblähens an Feiertagen, zumal an mehreren auf einander folgenden, zuzuschreiben, indem hier grössere Vorräthe von Grünfutter aufgehäuft werden. Aus

demselben Grunde herrscht auch das Leiden erfahrungsgemäss häufiger bei gewitterschwüler, feuchtwarmer Witterung, indem die feuchte Wärme den Eintritt der Gährung beschleunigt.

Bei Weidegang ist das Aufblähen um so häufiger, je weniger die Thiere an Weidegang und Grünfutter gewöhnt sind, und je saftiger, geiler das Grünfutter gewachsen ist. Die Erfahrung hat gelehrt, dass in Jahrgängen mit kalten Frühlingen, in denen die Pflanzen in ihrer Entwicklung anfangs zurückgehalten werden, um bei später eintretender wärmerer Witterung nur um so schneller und üppiger zu wachsen, die Trommelsucht entschieden häufiger ist (Spinola). Dieselbe Beobachtung hat man in Niederungen mit sog. fetten, schweren Böden und sehr üppiger, mastiger Vegetation gemacht. Sodann kommt es beim Weidegange zum Aufblähen, wenn das Futter sehr stark bethaut, bereift, beschneit, gefroren oder vom Regen benässt ist, wenn die Thiere rasch nach der Fütterung Wasser aufnehmen, wenn beim Weiden gegen den Wind oder an windigen Tagen überhaupt mit dem Futter zugleich eine grössere Menge Luft abgeschluckt wird, endlich wenn die nöthige Aufsicht beim Hüten fehlt oder selbst böswilliges Verhüten auf Kleeäckern etc. vorausgegangen ist.

Auch von einer individuellen Disposition zur Blähsucht kann gesprochen werden. Abgesehen davon, dass einzelne Thiere in Folge besonders hastigen und gierigen Fressens leichter aufblähen, kann bei anderen schon eine verhältnissmässig geringe Menge zur Gährung geneigten Futters Trommelsucht erzeugen, wenn durch eine gewisse Schwäche der Verdauungsorgane oder durch besondere pathologische Zustände in denselben die Wanstbewegung und das Rülpsen beeinträchtigt wird. Indess führen die letzteren Verhältnisse mehr zu chronischem Aufblähen.

II. **Ursachen im Speciellen.** Ausser den angeführten, mehr allgemeinen ätiologischen Momenten werden mit der Entstehung der Blähsucht einzelne ganz specielle Ursachen, insbesondere bestimmte Futterpflanzen in Verbindung gebracht. Hieher gehören:

1. Die Kleearten, so der rothe Wiesen- oder Kopfklee (Trifolium pratense), die Luzerne (Medicago sativa) und Esparsette (Onobrychis sativa); von diesen wird in erster Linie der rothe Wiesen- oder Kopfklee mit Recht gefürchtet. Wie allem Grünfutter, so ist namentlich auch dem Klee eigen, dass er nach seiner vollständigen Entwicklung weniger nachtheilig wirkt, als vor der Blüthe; junger Kopfklee ist daher am gefährlichsten. Ferner soll gegypster Klee

leichter Aufblähen verursachen, als ungegypster, was zwar von Rinquet u. A. geleugnet wird, aber in Rücksicht auf die ein geiles Wachsthum befördernde Wirkung des Gypses nicht unwahrscheinlich ist. Auch durch Gefrieren und Beschneien wird die schädliche Wirkung des jungen Klees noch gesteigert (Honeker).

2. Andere Leguminosen, wie grüne Linsen und Wicken, sowie Buchweizen.

3. Die sog. sauren Gräser; mit Staubpilzen besetzte Schilfgräser, z. B. Poa aquatica und Scirpus sylvaticus; frisches Kartoffelkraut, Kohl-, Raps- und Rübenblätter, Ackersenf (Sinapis arvensis), Hederich (Raphanus Raphanistrum).

4. Die jungen Halme und Blätter der Saaten; das Behüten reichlich mit Unkraut bewachsener Stoppelfelder unmittelbar nach der Ernte. Die im Dunkel herangewachsenen bleichsüchtigen, aber sehr saftreichen Pflanzen scheinen nach längerem Einwirken des Sonnenlichtes, also einige Zeit nach der Ernte, viel weniger gefährlich zu sein. Endlich ist das Beweiden von Stoppelfeldern, auf welchen sich bei grossem Ausfall von Getreidekörnern viel sog. junger Ausschlag gebildet hat, zu erwähnen.

5. Stark gährendes Brühfutter, Träber, Schlempe, trockene Malzkeime, Sauerteig (Oberteig), faule Kartoffeln, Rüben- und Knollengewächse, Baumwollenmehl, namentlich, wenn dieselben als ungewohnt in grosser Menge und hastig verzehrt werden.

6. Ausser nach den genannten Futterstoffen kommt das Aufblähen auch als Theilerscheinung bei verschiedenen Vergiftungen vor, so nach Vergiftung durch Herbstzeitlose (Colchicum autumnale), gefleckten Schierling (Conium maculatum), Wasserschierling (Cicuta virosa), Tollkirsche (Atropa Belladonna), Eibenbaum (Taxus baccata), weisse Nieswurz (Veratrum album), wilden Mohn (Papaver Rhoeas), Tabak, Ranunculus-Arten, Schimmelpilze, Härings- und Pökelbrühe u. s. w. In ähnlicher Weise beobachtet man bei Infectionskrankheiten (Milzbrand) zuweilen starkes Aufblähen.

7. Zuweilen scheinen sich Rinder auch so stark mit Luft anzukoppen, dass dadurch ein dem acuten Aufblähen analoger Zustand entsteht. Hieher gehört auch das Aufblähen der Saugkälber, wenn dieselben beim Saugen an den Strichen des Euters oder an anderen Gegenständen zu viel Luft mit abschlucken.

8. Auf anstrengenden Transporten entsteht in Folge der Unterdrückung des Rülpsens zuweilen Aufblähung bei ganz normalem Futter (sog. Verfangen oder Gegen-den-Wind-treiben).

9. Endlich veranlassen im Schlunde stecken gebliebene Fremdkörper ganz gewöhnlich acutes Aufblähen durch Behinderung des Rülpsens. In einem Falle handelte es sich um einen durch Rülpsen aus dem Magen in den Schlund heraufbeförderten Haarballen.

Sectionsbefund. Der Inhalt des stark ausgedehnten Pansens besteht neben den Futtermassen der Hauptsache nach aus Gasen: Kohlensäure, Kohlenwasserstoffe, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff. Bei Grünfütterung prävalirt die Kohlensäure, bei Trockenfütterung überwiegen die Kohlenwasserstoffe. Die Angaben über die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Gase sind natürlicher Weise je nach der Fütterung sehr verschieden. So fand Reiset bei einer auf der Kleeweide aufgeblähten und nach 2 Stunden verendeten Kuh den gasförmigen Inhalt des Pansens folgendermassen zusammengesetzt: Kohlensäure = 74 Proc., Kohlenwasserstoff = 24 Proc., Stickstoff = 2 Proc. Bei einem aufgeblähten Hammel constatirte Reiset 76 Proc. Kohlensäure. Schwefelwasserstoff fand sich nicht vor, was gewiss nur zufällig war, da sich derselbe bei der normal im Pansen auftretenden Eiweissfäulniss in physiologischer Weise schon bilden kann.

Die anatomischen Veränderungen bei der acuten Blähsucht bestehen in bedeutender Ausdehnung des Pansens, welche nicht selten zur Zerreissung desselben, wie auch des Zwerchfells, führt. Dem entsprechend findet man Austritt von Gasen und Futtermassen in die Bauchhöhle, an den sich indess wegen des raschen Verlaufes der Krankheit eine Bauchfellentzündung nur ausnahmsweise anschliesst. Die venösen Gefässe der Cutis und Subcutis, sowie die grossen Venen (Jugularis, Achselvenen) sind strotzend mit Blut gefüllt; das Blut selbst ist schwarzroth, dickflüssig, schlecht geronnen, klebrig und färbt sich bei Zutritt von Luft hellroth. Die Lungen sind sehr hyperämisch, von subpleuralen und parenchymatösen Blutungen durchsetzt; zuweilen ist Lungenödem vorhanden. Auch unter dem wandständigen Pleurablatt, namentlich im Verlaufe des Grenzstranges des Sympathicus, finden sich Hämorrhagien. Das rechte Herz ist stark mit Blut angefüllt, die Kranzvenen sind injicirt, unter dem Epi- und Endocardium zeigen sich Blutungen; in seltenen Fällen kommt es zur Ruptur der rechten Herzwand. Im Darmcanal findet man Hyperämie der Schleimhaut, sowie submucöse und subperitoneale Blutungen. Auch Berstung von Milzgefässen mit Zertrümmerung des Gewebes ist beobachtet worden. Die Schleimhäute

des Kopfes, die Gehirnhäute und Blutleiter sind sehr hyperämisch; im Gehirn selbst findet man bisweilen apoplektische Herde.

Erscheinungen. Das auffallendste Symptom ist eine plötzliche und oft rasch zunehmende Umfangsvergrösserung des Hinterleibes namentlich in der linken Flanke (Lage des Pansens), welch letztere mehr oder weniger stark hervorgewölbt wird. In hochgradigen Fällen kann diese Hervorwölbung der linken Flankengegend so bedeutend sein, dass die höchste Kuppe derselben den Rückenfirst erreicht und selbst überragt. Die Bauchdecken fühlen sich prall gespannt und sehr elastisch an; die Percussion ergibt einen übervollen, hell tympanitischen, selbst metallischen Klang. Die normalen Pansengeräusche sind verschwunden.

Die Futteraufnahme und das Wiederkäuen sind gleich von Anfang an sistirt; auch der Kothabsatz ist, nachdem vorher öftere Male kleine Kothmengen abgegangen sind, unterdrückt, trotz des starken Drängens der Thiere. Dieselben stehen mit unter den Leib gestellten oder aus einander gespreizten Füssen da, der Rücken wird häufig gekrümmt, der Schweif gehoben, die Ohren hängen schlaff herab, Bewegung erfolgt nur widerwillig nach stärkerem Antreiben.

Mit zunehmender Auftreibung stellt sich sodann rascheres, angestrengteres Athmen ein; die Thiere werden ängstlich, aufgeregt, trippeln hin und her, die sichtlichen Scheimhäute des Kopfes, zumal die Lidbindehaut und die episcleralen Gefässe, sind stark injicirt, die oberflächlich gelagerten Venen, namentlich am Kopf und Hals, auch die Milchvenen sind überfüllt und treten stark hervor, der Blick wird stier und glotzend, am Grunde der Ohren, hinter den Ellenbogen, in den Flanken bricht Schweiss aus; der Puls wird mehr und mehr beschleunigt, kleiner, drahtförmig, schliesslich unfühlbar; der Herzschlag ist sehr pochend. Die Athemnoth nimmt immer mehr zu; die Thiere athmen hastig und kurz, mit starker Erweiterung der Nasenöffnungen, selbst mit geöffnetem Maule und vorgestreckter Zunge, stöhnen und ächzen, geifern und schäumen, hüsteln bisweilen auch, recken sich und bringen mühsam einige kurz abgebrochene Ructus heraus; in seltenen Fällen tritt Erbrechen ein. Zuletzt werden die extremitalen Theile ganz kalt, die Schleimhäute cyanotisch, die Thiere stehen betäubt und unbeweglich da, allmählich schwanken sie dann, drohen hinten zusammenzubrechen und stürzen endlich nieder, worauf der Tod meist sehr rasch unter Zuckungen eintritt.

Pathogenese. Die Erklärung der beschriebenen Krankheitserscheinungen ist sehr einfach; man hat es im Wesentlichen mit dem Bilde der Kohlensäure-Vergiftung, seltener mit Gehirnapoplexie zu thun. Die Kohlensäure-Vergiftung wird theils durch die Verdrängung des Zwerchfells nach vorne und die in Folge dessen bestehende Lungencompression, theils durch den Uebertritt der Kohlensäure vom Magen ins Blut nach den Gesetzen der Diffusion verursacht. Die Stauungserscheinungen in der vorderen Körperhälfte (Injection der Schleimhäute, Hyperämie des Gehirns, Füllung der Venen) müssen auf den Druck des prall gefüllten Pansens gegen die grossen Gefässstämme des Hinterleibes, sowie auf den behinderten Rückfluss des Blutes zum Herzen und zur Lunge zurückgeführt werden; bei hochgradiger Stauung kann es dabei zu Ekchymosenbildung und Gehirnapoplexie kommen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der acuten Blähsucht ist ein sehr rascher; bei höheren Graden des Leidens können die Thiere, wenn nicht baldigst Hilfe geschaffen wird, schon nach wenigen Stunden, selbst schon nach einer halben Stunde verenden. Bei einer eingeleiteten Behandlung ist auch nach vollständiger Entfernung der angesammelten Gase die Krankheit noch nicht ganz beseitigt, da die vorhandenen stark gährenden Futtermassen immer wieder neue Gasentwicklung zur Folge haben, so dass sich die Gesammtdauer oft über 12, selbst 24 Stunden hinaus erstreckt. Zuweilen kann indess bei mässiger Auftreibung auch rasch spontane Genesung durch Eintritt ergiebiger Ructus und Darmentleerungen erfolgen. Die Prognose ist, sofern nicht frühzeitig genug passende Hilfe geboten werden kann, was bei der Raschheit des Verlaufes nicht immer möglich ist, ziemlich ungünstig und richtet sich besonders auch darnach, wie viel Thiere in einem Stalle oder in einer Herde aufgetrieben werden.

Behandlung. Die Prophylaxe des acuten Aufblähens ergibt sich aus den besprochenen Ursachen zur Genüge. Am meisten Vorsicht ist geboten beim Uebergange von der Trockenfütterung zur Grünfütterung: man vermeide dabei üppige Gras- und Kleeweiden, treibe die Thiere nicht mit hungrigem Magen aus, sondern reiche vorher etwas Trockenfutter, suche zuerst magere Weideplätze aus und gewöhne die Thiere allmählich dadurch an Kleeweide, dass man letztere anfangs nur kurze Zeit und zum Schlusse befährt, und die Thiere dabei streng im Auge behält, um bei drohendem Aufblähen das Weiden sofort zu unterbrechen. Das eingeheimste Futter ist vor

dem Erhitzen zu bewahren, indem man es in kühle Räume, auf Lattenroste etc. bringt; abgewelktes, überhaupt verdächtiges Grünfutter verfüttere man in kleineren Mengen, mit Heu oder Futterstroh gemischt. Endlich sorge man in grösseren Gehöften und in den Gemeinden für Anschaffung und Instandhaltung der nöthigen Instrumente, besonders der Schlundröhre und des Trokarts.

Die Entfernung der angesammelten Gase ist in weitaus den meisten Fällen die dringendste, oft geradezu eine lebensrettende Indication! Es stehen dazu, zunächst beim Rinde, verschiedene Mittel zu Gebote. Unter den mehr empirischen, die man sofort bei der Hand hat, sind zu nennen: das öfter wiederholte Herausziehen der Zunge aus dem Maule, wodurch Rülpsen erzeugt wird, sowie das Hin- und Herziehen eines mit Knoten versehenen Strohbandes im Maule, welches zu lebhaften Zungenbewegungen und schliesslich zum Rülpsen, ja selbst Erbrechen reizt. Aehnlich wirkt auch das sog. Aufzäumen der Thiere mit einem durch die Maulhöhle gezogenen und hinter den Hörnern befestigten Strohseile, welches man zur Verstärkung der ekel- und brechenerregenden Wirkung mit Wagenschmiere, Theer etc. bestreichen kann. Die in manchen Gegenden Frankreichs übliche und sehr gerühmte Verabreichung von Butter oder Schmalz (Ochsen 100 g, Schafe 20 g) dürfte ebenfalls nach dieser Richtung wirken. Bei nicht zu hochgradigem Aufblähen kann man auch durch Bewegung der Thiere das Ausstossen der Gase zu beschleunigen suchen; namentlich wird von Manchen das Bergantreiben empfohlen, indem dadurch die Gase leichter entweichen sollen. Indess erfordern solche raschere Bewegungen Vorsicht, weil bei stärkerer Auftreibung der Zustand leicht verschlimmert werden kann.

Sehr wirksam und in vielen, namentlich den leichteren Fällen ausreichend ist ein anhaltender kräftiger Druck auf die linke Flankengegend. Mit Recht nennt Rychner diese Procedur das sicherste und zugleich wohlfeilste und bequemste — wozu wir noch hinzufügen möchten „unschädlichste“ — Mittel bei der Aufblähung. Man fühlt dabei ganz deutlich, wie unter dem Drucke der Hand die Wanstbewegungen wieder beginnen, worauf oft sehr bald Ructus ausgestossen werden. Die Wirkungsweise dieses ständigen Druckes ist neben reflectorischer Erregung der Magennerven wohl die, dass der stark ausgedehnte und daher arteriell anämische Wanst an den eingedrückten Stellen vom centrifugalen Drucke des Gases befreit, der Zufuhr arteriellen Blutes wieder zugänglich, und dadurch zu localer Peristaltik angeregt wird, welche sich auf die übrige Wand fortpflanzt

und zum Ausstossen der Gase führt. Man kann so durch länger anhaltenden Druck den Pansen vollständig zur Entleerung bringen. Aehnlich wirkt auch die Massage des Hinterleibes in Form von Kneten, das Schlagen mit der Hand auf die linke Flanke, das Umschnüren des Bauches mit einem Seil in Spiraltouren, das Begiessen der linken Hungergrube mit kaltem Wasser, kalte Wicklungen. Am empfehlenswerthesten ist indess immer ein andauernder, mit beiden Händen ausgeübter Druck auf den Pansen.

Von innerlichen Mitteln ist gegen das acute Aufblähen eine ziemlich grosse Anzahl im Gebrauche. Indess können wir diesen Mitteln insgesammt das Wort nicht reden. Zunächst lässt sich nur in leichteren Fällen von ihnen Hilfe erwarten, wobei indess die eben genannten mechanischen Mittel für gewöhnlich allein ausreichen. Sodann unterstützt das in den Eingüssen enthaltene Wasser den Gährungsprocess; auch ist eine Verirrung der eingeschütteten Medicamente in die Luftwege leicht möglich. Endlich gestattet eine Reihe der vorgeschlagenen Mittel bei einer etwa nöthig werdenden Schlachtung den Fleischgenuss, bezw. den öffentlichen Fleischverkauf, nicht. Die in Rede stehenden Arzneimittel sind theils Stimulantien und brechenerregende, theils gasbindende und gährungshemmende Mittel. Am empfehlenswerthesten ist noch die Verabreichung von Branntwein (1/4—1/2 Liter mit der doppelten Menge kalten Wassers), der Tinctura Veratri (10—20,0) in Verbindung mit Branntwein, sowie des Veratrins (0,05—0,2 in spirituöser Lösung subcutan). Auch die Anwendung der Tinctura Colchici (5,0) wird empfohlen. Von schwächerer Wirkung sind die sog. Carminativa (Aufgüsse und Abkochungen von Kümmel, Fenchel, Anis), ferner Baldrian, Camillen, Knoblauch, Pfeffer, Ingwer u. s. w. Das viel empfohlene Terpentinöl (50—200,0 in verdünntem Branntwein gegeben) ist zuweilen von guter Wirkung, lässt aber ebenso oft auch im Stiche. Stinkasant, Aether, Petroleum, Campher u. s. w. sind dagegen geradezu verwerflich. Auch die Anwendung des Eserins ist wegen der unangenehmen Nebenwirkungen, welche zuweilen bei Rindern mit Tympanitis beobachtet wurden, nicht zu empfehlen. Dagegen wird die günstige Wirkung des Chlorbaryums (10—15,0 in einer Flasche Wasser) gerühmt (Faber u. A.). Von den sog. Absorbentien kann ebenfalls nur ein sehr bescheidener Nutzen erwartet werden; jedenfalls müssen wir den noch so häufig angewandten Salmiakgeist (10—20 g in der 30—50fachen Menge kalten Wassers in Zwischenräumen von 1/2—2 Stunden) als ein Mittel bezeichnen, das sicher

schon viel mehr geschadet als genützt hat, indem gerade hier am häufigsten Verschlucken beobachtet wird. Zudem ist seine Wirkung offenbar mehr eine excitirende als absorbirende. Die anderen absorbirenden Stoffe: concentrirtes Seifenwasser, Aschenlauge, Pottasche, Kalkwasser etc. sind mehr unschuldiger Natur. Man vergesse bei der Anwendung dieser sog. absorbirenden Mittel nie, dass die Verhältnisse im gelähmten Pansen wesentlich anders liegen, als in einer mit Kohlensäure gefüllten Glasflasche, in welcher man die Absorbentien anhaltend und kräftig schüttelt, und dass die Kohlenwasserstoffe (CH_4) überhaupt nicht absorbirt werden können. Auch gährungshemmende Mittel dürften bei der acuten nur in niedergradigen Fällen anzuwenden sein. Hieher gehören das unterschwefligsaure Natrium (100—200,0), das Kalium chloricum (30—60,0), der Liquor Natrii hypochlorosi (50,0 in einem halben Liter kalten Wassers gelöst), die Salzsäure, das Creolin und Lysol.

Mit allen diesen Mitteln soll man sich nicht zu lange aufhalten, sondern bei herannahender Gefahr unverzüglich zur Schlundröhre und zum Pansenstich greifen. Ueber die technischen Regeln bei der Anwendung derselben ist in den Handbüchern der Operationslehre das Weitere nachzusehen. Hier wäre vielleicht zu erwähnen, dass das Einführen der Schlundröhre bei sehr starker Unruhe und Athemnoth der Thiere nicht immer leicht und gefahrlos zu bewerkstelligen ist, und dass ein ergiebiges Ausströmen der Gase zuweilen durch Verstopfung der Röhre mit Futtermassen verhindert wird. Unter solchen Verhältnissen bleibt nur der Pansenstich übrig. Bezüglich seiner Ausführung möge daran erinnert werden, dass ein vorher mit der Lanzette oder Fliete gemachter Hautschnitt die Operation sehr erleichtert, dass ein ungefensterter runder Trokart allen anderen vorzuziehen ist, und dass man das Ausströmen der Gase zeitweise unterbrechen soll, damit nicht durch die rasch eintretende Hyperämie ex vacuo in der Bauchhöhle Anämie des Gehirns mit Ohnmacht und Niederstürzen herbeigeführt wird. Ferner soll der Trokart nicht zu frühzeitig herausgenommen werden, da die andauernde Gährung des Panseninhaltes erneutes Aufblähen bedingen kann; man lässt daher die verkorkte Hülse des Trokarts noch einige Stunden liegen, wobei sie zur Vermeidung des Herausfallens immer im Auge behalten werden muss. Nach dem Trokariren kann ausserdem noch durch die Trokarthülse Kalkwasser etc. direkt in den Pansen gespritzt werden (Hansen). Vielleicht dürfte es nicht überflüssig sein, daran

zu erinnern, dass auch der Gebrauch eines im Griffe feststehenden Messers im Nothfalle gute Dienste leistet.

Ist die Hauptgefahr auf irgend eine Weise abgewendet, so ist es trotzdem dringend geboten, die Thiere einige Tage hindurch sehr diät zu halten, da die im Pansen längere Zeit noch zurückgehaltenen gährenden Futterstoffe auf die in reichlicher Menge neu zugeführten fermentartig einwirken und erneutes Aufblähen erzeugen können.

Therapie beim acuten Aufblähen des Schafes. Dieselbe ist, sofern nur einzelne Stücke einer Herde gebläht sind, der des Rindes ähnlich. Namentlich die mechanischen Hilfsmittel, zumal Druck auf die linke Flanke mit Hochheben des Vordertheils, kommen hier mit Nutzen zur Anwendung; dagegen scheint sich die Application der Schlundröhre beim Schafe nicht zu empfehlen (May), auch das Trokariren ist offenbar nicht so ungefährlich wie beim Rinde. Man ist daher beim Schafe mehr als beim Rinde auf die innerlichen Mittel angewiesen und gibt z. B. Kalkwasser (viertelliterweise alle 10—15 Minuten wiederholt), Natrium subsulfurosum (15 g in wenig Wasser gelöst), Campherspiritus (viertelstündlich einen schwachen Esslöffel voll), Tinctura Colchici (5 Tropfen), Oleum Terebinthinae (einen halben Esslöffel auf 1/8 Liter Wasser), Oleum Petrae (einen halben Esslöffel mit einem halben Esslöffel Branntwein). Den ebenfalls anempfohlenen Salmiakgeist (einen halben Esslöffel auf 1/4 Liter kalten Wassers) halten wir beim Schafe für ebenso bedenklich wie beim Rinde. Handelt es sich um eine Massenerkrankung, dann ist eine derartige Therapie zu zeitraubend und umständlich; man ist daher auf andere Kurverfahren angewiesen. So wird gerathen, die Schafherde sofort in starke Bewegung zu setzen und sie wenn möglich einem Wasser oder Brunnen zuzutreiben, wo die Thiere entweder untergetaucht oder mit Wasser begossen werden sollen. In verzweifelten Fällen bleibt sodann oftmals nichts Anderes übrig, als zum Trokart und in Ermangelung eines solchen zum Messer zu greifen, und die angesammelten Gase auf operativem Wege zu entfernen.

Auch beim **Schwein** wird nach der Aufnahme gährenden Futters, z. B. stark hefehaltiger Weissbierträber, nach gierigem Genusse warmer süsser Molken, nach der Verfütterung von welkem, schlecht gekochtem Rübenkraut, nach Vergiftungen etc. acutes Aufblähen beobachtet. Da das Eingeben flüssiger Arzneimittel die grösste Gefahr mit sich bringt, so wird auch hier im Nothfalle der Trokart anzuwenden sein. Vielleicht wäre auch das Veratrin, subcutan in Dosen von 0,2—0,3 applicirt, von Nutzen.

Beim **Hund** kommt starkes Aufblähen bei Vergiftungen (toxische Gastritis und Enteritis), sowie bei Darmstenosen (eigene Beobachtungen), ferner bei Drehungen des Magens vor.

Chronisches Aufblähen der Wiederkäuer.

Literatur. — Lindenberg, *Mag.*, 1845. S. 484. — Krüger, *Pr. M.*, 1854. — Rüffert, *Ibid.*, 1855/56. — Luatti, *Il med. vet.*, 1860. — Albrecht, *Thrzt.*, 1862. S. 129. — Liautard, *J. de Lyon*, 1863. — Baer, *S. J. B.*, 1863. S. 83. — Schuhmacher, *Thrzt.*, 1863. S. 217. — Göring, *W. f. Th.*, 1864. S. 231. — Legrand, *A. de Brux.*, 1865. — Igel, *Rep.*, 1866. S. 133. — Erdmann, *B. A.*, 1875. S. 289. — Schwanz, *Rep.*, 1877.

S. 313. — HETZEL, *Ibid.*, 1878. S. 373. — JOHNE, *S. J. B.*, 1883. S. 24; 1887. S. 56. — KATER, *B. A.*, 1885. S. 297. — KAISER, *Ibid.* — RUBELI, *Schw. A.*, 1885. S. 239. — PÜTZ, *Comp.*, 1885. S. 453. — UTZ, *B. th. M.*, 1887. S. 117; 1889. S. 110. — SCHURINK, *Holl. Z.*, Bd. 24. S. 274. — DURIEUX, *A. de Brux.*, 1888. — BRISSOT, *Rec.*, 1889. — BOUCHET, *Ibid.*, 1889. — BERNDT, *B. A.*, 1889. S. 298. — KÖPKE, *Ibid.*, S. 297. — FRELIEZ, *A. de Brux.*, 1890. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1890. S. 61; 1894. S. 121. — HESS, *Schw. A.*, 1890. S. 216. — SCHAUBER, *W. f. Th.*, 1891. S. 183. — TRUELSEN, *B. th. W.*, 1891. S. 180. — WILHELM, *S. J. B.*, 1891. S. 94. — BEYLOT, *Rev. vét.*, 1891. S. 571. — v. OW, *B. th. M.*, 1891. S. 158. — UJHELYI, *Veterinarius*, 1891. — SCHNEPPER, *W. f. Th.*, 1892. S. 179. — LUNGWITZ, *B. A.*, 1893. S. 75. — BOURNAY, *Rev. vét.*, 1894. S. 311. — WAGENHEUSER, *W. f. Th.*, 1894. S. 166. — A. EBER, *S. J. B.*, 1894. S. 32. — HARMS, *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 68. — ADENOT, *J. de Lyon*, 1895. S. 142. — STREBEL, *Schw. A.*, 1896. S. 85. — PRÖGER, *S. J. B.* pro 1896. S. 143. — HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 52. — WEIGENTHALER, *W. f. Th.*, 1898. S. 166.

Wesen. Das chronische oder stille, schleichende Aufblähen besteht in einer andauernden hartnäckigen, sich immer wiederholenden Ansammlung von Gasen, und zwar vorwiegend Kohlenwasserstoffgasen im Pansen, welche indess nicht so bedeutend ist, wie beim acuten Aufblähen. Nach einer Analyse von Erdmann setzten sich die Gase in einem Falle zusammen aus 42 Proc. Kohlenwasserstoffen, 35 Proc. Kohlensäure, 20 Proc. Stickstoff. Aehnliche Zahlen sowie Spuren von SH_2 fand Lungwitz; auch nach ihm bildet das Sumpfgas (CH_4) neben der Kohlensäure den Hauptbestandtheil der Gase (Verhältniss von $CH_4 : CO_2 = 1{,}1 : 1{,}2—1{,}5$). Darnach befindet sich beim chronischen Aufblähen die Kohlensäure im Gegensatze zum acuten in der Minderheit.

Ursachen. Von den Ursachen des chronischen Aufblähens sind zwei von einander wesentlich verschiedene zu nennen. Sehr häufig ist die chronische Blähsucht nur ein Symptom des chronischen Magenkatarrhs, das sich aus dem Aufhören des Wiederkäuens, der dabei überhand nehmenden Gährung, und dem Darniederliegen der Pansenthätigkeit leicht erklären lässt. Ist einmal ein chronischer Magenkatarrh vorhanden, so sind die geringsten Diätfehler, z. B. zu hastiges oder gieriges Fressen, die Aufnahme zu grosser Mengen von Milch bei jungen Thieren etc. im Stande, eine abnorme Gasbildung zu veranlassen. Um so mehr wird dies bei der Verabreichung leicht gährender Futtermassen, sofern sie längere Zeit fortgesetzt wird, der Fall sein. Auf diese Weise kann auch der andauernde Mangel an Rauhfutter, zu kurz geschnittener Häcksel, zu reichliche Mehlfütterung u. s. w. zum Aufblähen führen.

Zweitens kommen als Ursachen mechanische Hindernisse für das Wiederkäuen und Rülpsen in Betracht. Hieher gehören

Verengerungen des Schlundes durch verschiedene Processe, vorwiegend aber durch Neubildungen und Abscesse hervorgerufen (Compressionsstenosen). Unter den Neubildungen sind die tuberkulös entarteten Lymphdrüsen des Mittelfells in erster Linie zu nennen. Das chronische Aufblähen stellt so nicht selten eine ganz charakteristische Begleiterscheinung der Tuberkulose dar. In ähnlicher Weise wirken Sarkome und Aktinomykome der genannten Lymphdrüsen sowie Mediastinalcysten. Ferner verhindern Neubildungen in den Vormägen (Polypen, Fibrome, Papillome, Sarkome), sowie Futter-, Sand- und Haarballen das Entweichen der Gase. Endlich hemmen Verwachsungen der Mägen mit der Bauchwand das Contractionsvermögen der Magenwände, und bedingen so Stauung des Mageninhalts und abnorme Gährung. Diese peritonitischen Adhäsionen stammen meist von spitzen Fremdkörpern im Magen, von Stössen auf die untere Magengegend, von wiederholten Punctionen des Pansens u. s. w. her; siehe auch das Capitel über „traumatische" Indigestion. Auch können Zwerchfellsrisse mit Vorfall der Haube in die Brusthöhle und eventuell Verwachsen mit den Brustorganen die Rumination und das Rülpsen erheblich beeinträchtigen und chronische Blähsucht verursachen. Endlich hat man chronische Tympanitis in Folge von Bandwurmleiden (Taenia denticulata) beobachtet.

Symptome. Die Erscheinungen des chronischen Aufblähens decken sich im Wesentlichen mit denen des chronischen Magenkatarrhs. Das Hauptsymptom selbst äussert sich in einer allmählich hervortretenden, periodisch wiederkehrenden und verschwindenden, schliesslich auch hartnäckig andauernden mässigen Auftreibung der linken Hungergrube. Dabei ist das Wiederkäuen unterdrückt, die Pansenbewegungen und Pansengeräusche sind träge, vereinzelt wird auch Erbrechen beobachtet. Athmungsstörungen und Unruheerscheinungen, wie sie beim acuten Aufblähen beobachtet werden, fehlen indess gewöhnlich. Im weiteren Verlaufe der nicht selten Monate lang dauernden Krankheit kommt es häufig zu chronischen Durchfällen und zu hochgradiger Abmagerung der Thiere. Bezüglich der Prognose ist es von der grössten Wichtigkeit zu wissen, welche der beiden genannten Ursachen vorliegt. Das mit chronischem Magenkatarrh in Verbindung stehende Aufblähen verschwindet mit der Beseitigung des ersteren, während das durch organische Veränderungen und Dislocation der Mägen bedingte unheilbar ist. Tuberkulose der Mittelfelldrüsen lässt sich eventuell durch eine Tuberkulininjection nachweisen.

Therapie. Von einer Behandlung kann nur bei der erstgenannten Art die Rede sein; wir verweisen hiebei auf die Therapie des chronischen Magenkatarrhs. In der Hauptsache handelt es sich um Beschränkung der Gährung durch gährungswidrige Mittel (Salzsäure, unterschwefligsaures Natron, Creolin, Mittelsalze), sowie um Anregung der Magenperistaltik durch Brechweinstein, weisse Nieswurz, Terpentinöl, Aloë, Chlorbaryum u. s. w. Trasbot hat auch von Radix Ipecacuanhae in Dosen von 4—8 g gute Wirkung constatirt. Dagegen ist das Eserin wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen nicht zu empfehlen. In sehr hartnäckigen Fällen hat sich nach der erfolglosen Anwendung aller anderen Mittel die Entfernung der im Pansen angehäuften gährenden Futtermassen durch den Pansenschnitt sowie das Einlegen einer Dauercanüle bewährt. Die operative Entleerung der angesammelten Gase durch die Punction dürfte beim chronischen Aufblähen höchst selten nöthig werden. Die gasabsorbirenden Mittel erzielen nur eine vorübergehende Wirkung, während die eigentliche Ursache der Gasbildung, die Gährung und Unthätigkeit des Pansens, fortbesteht; sie sind daher überflüssig. Von der grössten Bedeutung dagegen für die Behandlung der chronischen Blähsucht ist die Regelung der Diät.

Pansenüberfüllung beim Rinde.

Literatur. — Chabert, *Instruct. vét.*, 1792. — Prinz, *Mag.*, 1838. S. 245. — Eisele, *Rep.*, 1840. S. 238. — Roche-Lubin, *Rec.*, 1849. — Lessona, *Giorn. di Vet.*, 1854. — Abonné, *J. de Lyon*, 1867. — Mayer, *Thrzt.*, 1870. S. 91. — Prietsch, *S. J. B.*, 1871. S. 137. — Lutz, *Rep.*, 1876. S. 331. — Dieckerhoff, *W. f. Th.*, 1877. S. 47. — Vogel, *Rep.*, 1888. 2. Heft. — Baerts, *A. de Brux.*, 1889. — Beel, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 31. — Nöhr, *M. f. Dyrl.*, IV. S. 18. — Fischer, *B. th. W.*, 1892. S. 111. — Gair, *The Vet.*, 1894. — Madsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. S. 69. — Marder, *B. th. W.*, 1896. S. 160. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Wörner, Ammerschläger, *W. f. Th.*, 1896. S. 376; 1898. S. 156. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898.
Pansenüberfüllung bei Schafen. Fünfstück, *S. J. B.*, 1870. S. 97. — Pröger, *Ibid.*, 1882. S. 91. — Baudeaud, *Progr. vét.*, 1889.
Pansenleere (Eisenbahnkrankheit) beim Rind. Voigtländer, *S. J. B.* pro 1878. S. 88; 1879. S. 133. — Weigel, *Ibid.*, 1888. — Röder, König, Noack, Schmidt, *Ibid.*, 1895—1898.
Erbrechen beim Rind. Wagenheuser, *W. f. Th.*, 1893. S. 257. — Perrussel, *Progr. vét.*, 1895. — Siechenender, *W. f. Th.*, 1896. S. 95. — Strebel, *Schw. A.*, 1898. S. 152. — Ehlers, *B. th. W.*, 1898. S. 508. — Deich, *S. J. B.* pro 1898. S. 116. — Fäustle, *W. f. Th.*, 1899. S. 223.

Ursachen. Unter Pansenüberfüllung, Ueberfressen, absoluter Ueberfütterung versteht man die durch rasch erfolgte Aufnahme ungewöhnlich grosser Futtermengen veranlasste Ueberladung des ersten Magens der Wiederkäuer. Dieselbe wird unter den Verdauungskrank-

heiten des Rindes häufig beobachtet. Die Veranlassung dazu gibt gewöhnlich ein von den Thieren besonders bevorzugtes Futter, das ihnen in ungewöhnlicher Menge vorgesetzt oder zugänglich wird, besonders Grünfutter, junges Heu, frischer Klee, verschiedene Träbersorten, Schlempe. Ausserdem findet man die Pansenüberfüllung bei gierigen Fressern, nach langem Hungern, nach Aufnahme von zu vielem, besonders kaltem Wasser.

Symptome. Die Erscheinungen sind je nach der Menge des aufgenommenen Futters, nach der Qualität und Verdaulichkeit desselben verschieden. Meist ist Folgendes zu beobachten: Die Thiere stehen vom Barren zurück, krümmen den Rücken, drängen bald nach dem Ueberfressen öfters und rasch nach einander etwas normalen Koth ab („Pressen auf den Mastdarm"), wedeln mit dem Schweife, schlagen mit den Hinterfüssen gegen den Bauch, sehen sich brummend und stöhnend nach dem Hinterleibe um und schütteln zuweilen unter zischendem Ausstossen von Luft durch die Nasenlöcher heftig mit dem Kopfe; oder sie stehen stumpfsinnig, in sich gekehrt, ohne alle Aufmerksamkeit für ihre Umgebung da, legen sich auch wohl, doch selten, unter Stöhnen nieder, um nach kurzer Zeit wieder aufzustehen. Die Futteraufnahme ist sistirt, das Wiederkäuen fehlt gänzlich, das Verlangen nach Wasser ist zuweilen gesteigert. Häufig besteht Speicheln, wobei die Thiere leere Kaubewegungen machen, hie und da entweichen auch unter Strecken des Kopfes und Halses kurz abgebrochene Ructus oder es kommt zu eigenthümlichen Würgbewegungen und wirklichem Erbrechen von Futterbrei, das sich öfters wiederholen kann. Das Flotzmaul ist dabei meist von normaler Beschaffenheit. Der Umfang des Hinterleibes ist namentlich linksseitig sehr bedeutend vergrössert, die linke Hungergrube ausgeglichen oder selbst hervorgewölbt. Bei Betastung des Pansens durch die Wandung der Flanke fühlt sich derselbe prall, vollgepfropft, wie eingestampft mit einem bald teigartigen eindrückbaren, bald sehr festen Futterbrei an, der meist bis zur oberen Pansenwand reicht, so dass der Percussionsschall daselbst allerorts leer wird; im späteren Verlaufe lässt sich zeitweise eine geringe Gasansammlung über dem Panseninhalt durch Palpation und Percussion nachweisen. Ein andauernd stärkerer Druck auf den Pansen ist den Thieren zuweilen sehr unangenehm und suchen sie demselben auszuweichen. Dieselbe Beschaffenheit des Pansens lässt sich, statt durch Palpation von der Flanke aus, mittelst Exploration durch den Mastdarm feststellen. Die normal

sicht- und fühlbaren Pansenbewegungen sind entweder unterdrückt oder ganz sistirt, so dass die aufgelegte Hand keinerlei Thätigkeit des Pansens fühlt, die Pansengeräusche (Pansenreiben) sind abgeschwächt oder ganz unhörbar. Der Kothabsatz erfolgt spärlicher und seltener, dabei wird der Koth nicht mehr in Fladen, sondern in mehr festen, geballten, schwärzlichen Massen abgesetzt.

Die Temperatur ist nicht erhöht, die Körperwärme gleichmässig vertheilt, nur der Puls ist etwas beschleunigt, und das Arterienrohr gespannt. Die Athmung ist in Folge des auf das Zwerchfell ausgeübten Druckes angestrengt und insbesondere beim Liegen und Bergabgehen sehr erschwert, selbst ächzend, so dass eine Erkrankung der Lunge vorgetäuscht werden kann. Der Blick der Thiere ist ängstlich, glotzend, der Augapfel scheint mehr hervorzutreten; die Conjunctiva ist stärker injicirt.

Verlauf. Derselbe ist verschieden. Bei zu hochgradiger Ueberfüllung des Pansens kann es rasch zu Erstickungs- und apoplektischen Erscheinungen kommen, wie man sie häufig beim acuten Aufblähen trifft. In anderen Fällen entwickelt sich ein acuter Magen- und Darmkatarrh aus der Pansenüberfüllung. In den meisten Fällen jedoch gleicht sich die Störung wieder aus, besonders wenn die Thiere vorher gesund und kräftig, die Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel nicht zu gross, die letzteren nicht zu schwer verdaulich waren. In den leichteren Fällen kann so schon nach einigen Stunden die Heilung erfolgen, gewöhnlich treten innerhalb der ersten 24—36 Stunden wieder Verdauungserscheinungen auf: das Wiederkäuen und die Futterlust kehren zurück, die Wanstbewegungen werden lebhafter, es tritt häufiges Aufstossen von Gasen sowie reichlicher Kothabsatz auf, so dass nach 3—4 Tagen ein vollständiger Ausgleich stattgefunden hat.

Differentialdiagnose. Die Pansenüberfüllung kann einerseits mit acuter Blähsucht, andererseits, wenn auch seltener, mit dem sog. Ueberwurfe beim Ochsen verwechselt werden. Mit acuter Blähsucht insofern, als dieselbe ebenfalls sehr rasch und unmittelbar nach der Futteraufnahme auftritt und die Erscheinungen der Umfangsvermehrung des Pansens darbietet; mit dem Ueberwurfe, weil derselbe plötzlich eintritt und unter ähnlichen Unruheerscheinungen wie die Pansenüberfüllung verläuft. Gegen die Verwechslung mit dem Ueberwurfe schützt eine Exploration des Mastdarms bezw. das Fehlen eines ge-

spannten Stranges vor dem Beckeneingange rechterseits gegen den Bauchring zu, sowie die Anamnese. Bei Tympanitis ist die Auftreibung des Pansens bedeutender, die Palpation weist eine Ansammlung von Luft, statt fester Futtermassen, nach; die bei Pansenüberfüllung zuweilen auftretenden Gase sind immer in geringen Mengen und meist vorübergehend vorhanden; die Störungen der Respiration und Circulation sind bedeutender. Ausserdem können Uterustorsionen das Vorhandensein einer Magenüberladung vortäuschen, da sie ein plötzliches Versagen des Futters, Auftreibung in der linken Flanke sowie Verstopfung zur Folge haben. Es empfiehlt sich daher in allen Fällen von Pansenüberfüllung bei trächtigen Thieren eine Untersuchung durch die Scheide vorzunehmen (Beel, Johne). Eine etwaige Verwechslung mit acutem Magendarmkatarrh wird durch die Berücksichtigung der Anamnese (plötzliches Auftreten hochgradiger Symptome) leicht zu verhüten sein; selbst der Laie verkennt den Zustand einer Pansenüberfüllung wohl selten.

Behandlung. Bei geringen Graden der Magenüberfüllung genügt ein rein exspectatives Kurverfahren, und es ist ausser einer mehrtägigen knappen Diät sowie fleissiger Bewegung der Thiere nichts weiter zu thun. In höheren Graden sucht man die Thätigkeit des Pansens von aussen durch Massage (Drücken, Kneten und Reiben von der linken Flanke aus), von innen durch drastische und emetische Mittel anzuregen. Man gibt Aloë, Brechweinstein, Chlorbaryum, Eseridin, Natrium sulfuricum in grossen Dosen. Unter den emetischen Mitteln ist vor Allem die weisse Nieswurz zu nennen, welche als Pulver oder in Form der Tinctur angewendet werden kann (Pulv. Rhizomat. Veratri albi oder Tinctura Veratri albi 10—20,0 pro dosi). Nach Trasbot ist auch die Ipecacuanha-Wurzel zuweilen sehr wirksam. Führt dieses Verfahren nicht zum Ziele, so bleibt nichts Anderes, als die theilweise Entfernung des angesammelten Futters durch den Pansenschnitt übrig.

Pansenleere. Im Sächsischen Jahresberichte pro 1878 und 1879 berichtet Voigtländer unter dem Namen „Pansenleere“ oder „Eisenbahnkrankheit“ über einen eigenthümlichen, pathogenetisch sehr dunklen Krankheitszustand hochträchtiger Kühe, welcher durch die verhältnissmässig schnelle und fast vollständige Entleerung des Panseninhalts hervorgebracht wurde. Es handelte sich dabei um einen länger dauernden Transport der Thiere auf der Eisenbahn, während dessen kein Futter verabreicht wurde, nachdem eine nur mangelhafte Fütterung mit Gras vorausgegangen war, das während der Fahrt längst verdaut wurde. Das Krankheitsbild hatte nach Voigtländer grosse Aehnlichkeit mit dem des para-

lytischen Kalbefiebers. Es bestand in einem vollständigen Lähmungszustande, wobei die Thiere nicht mehr aufstehen konnten, den Kopf nach der Seite umgeschlagen hatten, eingefallene, trübe Augen und eine erweiterte Pupille zeigten, die Athmung sehr beschleunigt war etc. Die Kranken erholten sich in den wenigsten Fällen wieder; bei der Section fand man den Pansen so leer, dass man ihn wie einen leeren Sack um den Arm wickeln konnte. Auch Weigel (Sächs. Jahresber., 1888) hat bei hochträchtigen Kühen ähnliche Nachtheile nach länger dauernden Eisenbahntransporten beobachtet. Insbesondere sehr gut genährte Kühe erkrankten bald nach der Ankunft und starben nach 8—24stündiger Krankheitsdauer. Die auffälligsten Erscheinungen waren hohes Fieber, vollständige Appetitlosigkeit, beständiges Liegen, sowie ein lähmungsartiger Zustand der Verdauungsorgane. Bei der Section fand man den Pansen aufgebläht, wenig Futter enthaltend, die Leber hyperämisch oder lehmfarbig, die Dünndärme stark geröthet, zuweilen bestand auch Peritonitis und Hyperämie des Uterus. Weigel sucht die Krankheitsursache in ungenügender oder längere Zeit ausfallender Füllung des Pansens (2—3 Tage), Mangel an Ruhe resp. Lagerung, sowie in Erschütterung des Rückenmarks. Ueber ähnliche Fälle berichten Röder, König, Noack und Schmidt. Auch sie heben als wichtigste Ursache langes Verweilen bezw. Stehen in den gefüllten, heissen Eisenbahnwagen ohne Futter und Getränk hervor. Als charakteristische Symptome werden ferner Gleichgewichtsstörungen und Blasenlähmung genannt. Bei der Section fehlen auffallende Veränderungen. Nur die Körpermuskulatur wird als schmutzig braunroth bis braunschwarz verfärbt und fettig degenerirt bezeichnet (Noack). — Die bisherigen Beobachtungen lassen einen sichern Schluss bezüglich der Natur der obigen als Pansenleere bezeichneten Krankheit nicht zu (parenchymatöse Myositis in Folge Uebermüdung? Analogie mit Ueberhetzung und degenerativer Muskelatrophie bei abgeworfenen Pferden?).

Erbrechen. Ausser bei der Pansenüberfüllung sowie bei manchen Schlundkrankheiten (Divertikel) beobachtet man beim Rind Erbrechen zuweilen bei Darminvagination sowie bei Vergiftungen und nach der Anwendung des Eserins, Eseridins, Pilocarpins, Arecolins, Veratrins und Apomorphins. In anderen Fällen sind die Ursachen des Erbrechens unbekannt. Nach Strebel soll das chronische Erbrechen mit seltenen Ausnahmen eine höchst gefährliche Erscheinung beim Rind darstellen und durchwegs durch nicht zu behebende pathologische Zustände der Magenschleimhaut, des Schlundes und der Mittelfelldrüsen hervorgerufen werden (Pansenüberfüllung, abnorme Reizbarkeit und entzündliche Zustände der Magenschleimhaut, Schleimhautgeschwüre, Pylorusverengerung, Vorfall der Haube durch einen Zwerchfellriss, Vergrösserung der Mittelfelldrüsen u. s. w.).

Labmagenkatarrh und Labmagen-Dünndarmkatarrh des Rindes.

Literatur. — Harms, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 197; 1889. S. 350; *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 52. 54. — Prietsch, *S. J. B.*, 1877. S. 106. — Saake, *B. A.*, 1879. S. 232. — Ostertag, *Z. f. Fl. u. M.*, 1890. 1. Heft. — Kitt, *M. J. B.*, 1892/93. S. 32. — — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Cuillé u. Sendrail, *Revue vét.*, 1898.

Wie schon erwähnt, können bei den Wiederkäuern die verschiedenen einzelnen Magenabtheilungen primär von katarrhalischen Entzündungszuständen befallen werden. So scheint auch der Lab-

magen nicht so selten der Sitz einer primären Erkrankung zu sein, wobei freilich eine sichere Diagnose meist sehr schwierig ist. Prietsch fand bei 600 geschlachteten, scheinbar gesunden Rindern in 20—25 Proc. aller Fälle theils acute, theils chronische Katarrhe des Labmagens. Ostertag hat bei der Mehrzahl aller geschlachteten Rinder unter dem Epithel der Labmagenschleimhaut einen Parasiten, den Strongylus convolutus, vorgefunden, von welchem er annimmt, dass er bei starker Invasion Abmagerung und hydrämische Kachexie verursacht. Da sich die Beschreibungen des Krankheitsbildes des Labmagenkatarrhs in einzelnen wesentlichen Punkten widersprechen, kann von einer einheitlichen Schilderung der Symptome des Labmagenkatarrhs vorerst noch nicht die Rede sein; es sollen daher nur die einschlägigen Beobachtungen in Kürze für sich referirt werden.

Saake beobachtete den Labmagenkatarrh bei jungen Rindern, Ochsen, und bei Kühen vor und nach dem Kalben. Die Erscheinungen sind im Anfange dieselben wie bei den anderen gastrischen Leiden; unter stetem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung tritt sodann eine öftere Gasentwicklung im Pansen hinzu, wobei die Thiere trotz hochgradiger Trommelsucht auffallendes Wohlbefinden an den Tag legen können. Bei der Auscultation des Pansens hört man einen eigenthümlichen, oft sehr lauten Metallklang, den Saake für ein pathognostisches Zeichen des Labmagenkatarrhs hält, da er beim gewöhnlichen Aufblähen in dieser Weise nie vernommen wird. Später stellt sich bei den erkrankten Thieren starke Diarrhöe mit allmählicher Abmagerung ein, welche einen chlorotischen Zustand mit Neigung zu Oedembildung im Kehlgange zur Folge hat, wobei der Appetit alienirt und launenhaft wird, ohne dass ausgesprochene Lecksucht vorhanden wäre. Bei Druck auf die rechte Unterbauchgegend sind die Thiere empfindlich. Der Verlauf des Leidens ist sehr protrahirt und der Ausgang häufig nach Monate langer Dauer tödtlich. Bei der Section findet man starke Schwellung der Mucosa und Submucosa, welch letztere am Pylorus und am Anfange des Duodenums ödematös infiltrirt und zuweilen bis zu 4 cm verdickt ist, ferner katarrhalische Röthung besonders in der Pylorusgegend und bei chronischem Verlaufe follikuläre Schleimhautgeschwüre. Bei der Behandlung der Krankheit hat sich das Tannin in Dosen bis zu 50 g pro die sehr erfolgreich erwiesen. — Harms beschreibt unter dem Namen „Labmagen-Dünndarmkatarrh“ eine plötzlich auftretende und acut oder chronisch verlaufende Verdauungskrankheit, welche sich von dem gewöhnlichen Magendarmkatarrh durch die ikterische Färbung der Conjunctiva, die normale Beschaffenheit der Fäces, die ungestörte Pansenthätigkeit nach der Füllung desselben, sowie Schmerzäusserungen bei Druck auf die Labmagengegend unterscheidet und späterhin, bei längerer Dauer mit Erscheinungen der Lecksucht verläuft. Bei der Section findet man anfangs ödematöse Schwellung, Hyperämie und schleimigen Belag; später wird die Schleimhaut dicker, grobfaltiger. Die Behandlung besteht nach Harms in Diät, leicht verdaulichem Futter, sowie in der Verabreichung von Karlsbader Salz und Salzsäure. — Harms beschreibt ferner im Gegensatze zu der von den Laien gewöhnlich angenommenen Löserverstopfung eine veritable Labmagenverstopfung, wobei der Labmagen 45 Liter wieder-

gekäutes Futter enthielt, so dass er von weitem für den Pansen gehalten wurde. Die Erscheinungen während des Lebens bestanden in häufigem Rülpsen, Schmerz bei Druck auf die Lagmagengegend, Speicheln, Erbrechen, sowie starker Anfüllung des Mastdarmes. Cuillé und Sendrail fanden bei einem unter chronischen Verdauungsstörungen und starker Abmagerung marastisch verendeten Rinde als Krankheitsursache ein Sarkom im Labmagen (erhebliche, bis 10 cm starke Verdickung der Wand, namentlich in der Nähe des Pylorus). — Einen Fall von Scirrhus des Labmagens hat Kitt beschrieben.

Magen- und Darmkatarrh des Jungviehs.

Literatur. — Brugnone, *La Mascalcia.* Turin 1774. — Bénard, *Rec.*, 1828. — Delafond, *Ibid.*, 1844. — Darreau, *Ibid.*, 1846. — Mazoux, *J. de Lyon*, 1850. — Dupont, *Rec.*, 1871. Nr. 1 f. — Hamm, *W. f. Th.*, 1873. S. 391; 1884. S. 382. — Philippi, *S. J. B.*, 1875. S. 109. — Dinter, *Ibid.*, 1877. S. 108. — Zündel, *Der Gesundheitszustand etc.*, 1881. S. 93. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1888. S. 335. — Chandord, *Rec.*, 1888. — Schwarzmaier, *Oe. M.*, 1889. S. 486. — Pauchenne, *Bull. Belg.*, 4. Bd. — Barinetti, *Clin. vet.*, 1889. — Imminger, *W. f. Th.*, 1890. S. 40. — Leyendecker, *B. th. M.*, 1891. S. 164. — Eppinger. *Th. C.*, 1894. S. 354. — Hobday, *The Vet.*, 1894. — Harms, *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 85. — Grün, Markert, *W. f. Th.*, 1895. — Buti, *Clin. vet.*, 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Haugger, Vogg, *W. f. Th.*, 1896. — Röder, *S. J. B.* pro 1896. S. 145. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1897. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1897. S. 144. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 58. — Eckmeyer u. A., *W. f. Th.*, 1897. S. 249; 1898. S. 170. — Wulf, *B. th. W.*, 1898. S. 254. — Schindelka, *Th. C.*, 1899. S. 339.

Allgemeines. Der Magendarmkatarrh des Jungviehs (Säuglinge und Absetzlinge) verdient insofern eine gesonderte Besprechung, als er für Thierzucht und Landwirthschaft unter Umständen eine grosse Bedeutung erlangen kann und sich vom Magendarmkatarrh der erwachsenen Thiere nach Ursachen, Verlauf und Behandlung nicht unwesentlich unterscheidet. Dazu kommt noch, dass er häufig mit der infectiösen sog. weissen Ruhr verwechselt und unter der letzteren Bezeichnung mit beschrieben wird. Auch aus diesem Grunde empfiehlt es sich, den einfachen Magendarmkatarrh des Jungviehs im Gegensatze zur infectiösen Dysenterie in einem besonderen Capitel abzuhandeln.

Aetiologie. I. Krankheitsursachen bei den Säuglingen. 1. Krankheiten und abnorme Verhältnisse beim Mutterthier. Die körperlichen Zustände des Mutterthiers stehen durch die Vermittlung der Muttermilch in innigster Beziehung zum Wohlbefinden des Säuglings; auf diesen wirken insbesondere alle Verdauungskrankheiten, Ernährungsstörungen, kachektische und Schwächezustände der Mutter in ähnlicher Weise schädlich ein. Am gefährlichsten sind die Infectionskrankheiten, so besonders die Maul- und Klauenseuche, ausgebreitete Tuberkulose, Eutertuberkulose; sehr häufig verursacht auch eine beim Mutterthier vorhandene Mastitis, ja selbst die vor-

übergehende Congestionsschwellung des Euters beim Rinde Magendarmkatarrh. Von grösster Wichtigkeit ist sodann die Fütterung des Mutterthieres. Eine zu mastige, intensive, stickstoffreiche Nahrung (Körner, Hülsenfrüchte, Klee) wie auch eine zu schlechte, wässerige (ausschliessliche Schlempe-, Rüben-, Grünfütterung) oder verdorbene faulige (faule Rüben und Kartoffeln, ranzige Oelkuchen) kann beim Säugling durch ihre Einwirkung auf die Milch Digestionsstörungen erzeugen. Von solchen Milchfehlern werden hauptsächlich beschuldigt: eine zu fette und zu wässerige (fettarme), eine schon im Euter gerinnende, eine bittere, ranzige, eine zähe, schleimige (zu eiweissreiche), eine an Caseïn zu reiche oder zu arme Milch. Auch fremde Bestandtheile in der Milch (ätherische Oele, harzige und scharfe Stoffe, Gifte, Arzneimittel, besonders Abführsalze) können reizend auf die Magen- und Darmschleimhaut einwirken. Weiter führen Ueberanstrengungen des Mutterthiers durch Beeinträchtigung der Milchsecretion und Milchqualität zu Erkrankung des Jungen. Endlich wird von Manchen das übliche Ausmelken der Colostralmilch mit der Entstehung der Krankheit in Verbindung gebracht.

2. Diätfehler beim Sauggeschäft. Hieher gehört als eine der häufigsten Krankheitsursachen die Aufnahme zu grosser Mengen von Milch auf einmal, wenn das Junge zu lange von dem zur Arbeit verwendeten Mutterthier entfernt und dabei zu hungrig geworden ist. Auch sonstige Unregelmässigkeiten beim Säugen (zu kleine oder zu grosse Pausen), die Verabreichung von Milchsurrogaten u. s. w. können Katarrhe zur Folge haben.

3. Erkältung der neugeborenen Thiere durch kalten, feuchten Stall, kaltes Euter.

4. Das Zurückbleiben des Darmpechs, wobei die eintretende Verstopfung zur Zersetzung des Darminhalts und Reizung der Darmschleimhaut durch die Zersetzungsproducte Anlass gibt.

II. Krankheitsursachen bei den Absetzlingen. 1. Fehlerhafte Abgewöhnung der Thiere. Die zu frühe Verabreichung von Trockenfutter, besonders von rauhem, grobstengligem, schwer verdaulichem, reizendem Futter muss eine Erkrankung des Magens und Darmes zur Folge haben. Auch alles verdorbene Futter, zu kurz geschnittener Häcksel u. s. w. kann die Krankheit veranlassen.

2. Unpassende Milchsurrogate, besonders solche, die sehr stärkemehlhaltig sind. Dieselben wirken durch Erzeugung saurer Gährungen (Essigsäure-, Milchsäure-, Buttersäuregährung) entzündungserregend auf die Darmschleimhaut ein.

3. Rauhe Witterung, besonders beim Frühjahrs- und Herbstweidegang; zu kaltes Tränken der Thiere.

4. Der Zahnwechsel, wobei die Thiere alle möglichen Gegenstände benagen und verschlucken.

5. Das Vorhandensein von Würmern im Magendarmcanal, so von Strongylus contortus bei der Magenwurmseuche der Lämmer, von Taenia expansa bei der Bandwurmseuche derselben, von Strongylus armatus bei Saugfohlen. — Schliesslich disponiren angeborene Verdauungsschwäche, Krankheiten der Gekrösdrüsen etc. einzelne Individuen besonders zu Magendarmkatarrh, wozu im Uebrigen jedes neugeborene Thier vermöge der Empfindlichkeit seiner Verdauungsorgane Anlage hat.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen im Magen und Darm sind im Allgemeinen die beim erwachsenen Thier angegebenen, nur entsprechen sie bei tödtlich verlaufenden Fällen nicht immer den hochgradigen Krankheitssymptomen während des Lebens. Der Mageninhalt besteht bei Säuglingen in meist derben, klumpigen Käsegerinnseln (wobei indessen nicht selten das Normale für abnorm gehalten wird), bei Absetzlingen in zusammengeballten rauhen Heu- und Strohmassen. Die Schleimhaut des Magens und Darmes zeigt die verschiedensten katarrhalischen Veränderungen: Röthung, Schwellung, Follikularkatarrh, selbst Geschwürsbildung im acuten, Atrophie, Verdickung, Wulstung, Pigmentirung u. s. w. im chronischen Stadium; gewöhnlich sind auch die Gekrösdrüsen mehr oder weniger geschwollen. Die Cadaver selbst sind oft sehr abgemagert und zeigen die Erscheinungen der Anämie und Hydrämie.

Symptome. Die Erscheinungen des Magendarmkatarrhs beim Jungvieh können theils allmählich, theils plötzlich auftreten; es hängt dies ganz von der veranlassenden Ursache ab. Bei Säuglingen kann dem Hauptsymptom der Diarrhöe nur eine verminderte und verzögerte Sauglust mit leichter Mattigkeit und Traurigsein der Thiere vorausgehen. In anderen Fällen, besonders bei Absetzlingen, wenn die Erkrankung von Diätfehlern, zu kaltem Getränke, Erkältung überhaupt ausgeht, beginnt die Krankheit plötzlich mit Fieber und ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens: ungleichmässig vertheilter Körpertemperatur, kalten Beinen, trockenem Flotzmaul, Schwäche und Niedergeschlagenheit. Die bald sich einstellende Diar-

rhöe besteht zunächst in Entleerung dickbreiiger Kothmassen von normaler Farbe und normalem Geruche; später ist der Koth mehr dünnflüssig und heller und wird oft im Bogen abgesetzt; zuletzt kommen schmierige, gelbe oder graugrüne, schäumende, mit Flocken und Klumpen untermischte, sauer oder intensiv faulig riechende Massen zum Vorschein, die gegen das Ende Blutstriemen und blutige Färbung aufweisen, unwillkürlich abgehen, die Hinterschenkel und den Schweif besudeln und durch ihre ätzende Wirkung die Haare in der Umgebung des Afters zum Ausfallen bringen. Gleichzeitig beobachtet man Afterzwang und leichte Kolikerscheinungen; die Thiere stehen mit gekrümmtem Rücken und unter den Leib gestellten Füssen da, zeigen eine trockene Haut und struppiges Haar, ihre Ausdünstung wird sehr übelriechend, die Mattigkeit und Schwäche nimmt überhand. Mit der Diarrhöe complicirt sich häufig das wiederholte Auftreten von Tympanitis; man findet periodische Ansammlungen von Gasen im Pansen und in den Gedärmen und dem entsprechend verschieden hochgradige Aufblähung des Hinterleibes. Diese Blähsucht geht aus den im Verlaufe des Magendarmkatarrhs eintretenden abnormen Gährungen und Zersetzungen hervor und kann sich bald vor oder nach, bald auch gleichzeitig mit der Diarrhöe entwickeln.

Die Krankheit kann sowohl acut als chronisch verlaufen; in manchen Fällen tritt der Tod schon nach wenigen Tagen, in anderen erst nach mehrwöchentlicher Dauer des Leidens ein. Die Todesursache ist meist Erschöpfung, allgemeine Anämie und Hydrämie. Zuweilen gesellen sich katarrhalische Pneumonien hinzu, bezw. haben sich solche aus den Atelektasien gebildet, wie sie häufig genug unmittelbar nach der Geburt bei Schwächlingen etc. vorkommen. Im Unterschiede zur Dysenterie (Ruhr) zeichnet sich der einfache Darmkatarrh durch mehr sporadisches Auftreten, leichtere Erkrankung, günstigen Krankheitsverlauf, sowie durch den Umstand aus, dass er nicht so unmittelbar nach der Geburt auftritt, wie die infectiöse Ruhr.

Prognose. Dieselbe ist beim Magendarmkatarrh des Jungviehs immer vorsichtig zu stellen; insbesondere ist eine längere Dauer des Durchfalls und der Tympanitis sehr gefährlich. Im Uebrigen richtet sich die Vorhersage nach den zu Grunde liegenden Ursachen.

Behandlung. Die Therapie ist zunächst eine diätetische und erst in zweiter Linie eine medicamentöse. Vor Allem handelt es sich um Beseitigung der Krankheitsursachen. Demzufolge hat sich bei

Säuglingen die Therapie hauptsächlich auf das Mutterthier zu erstrecken. Alle Momente, welche die Beschaffenheit der Muttermilch in ungünstiger Weise beeinflussen, insbesondere zu mastiges Futter, zu schlechte Nahrung, zu anstrengende Arbeit, zu langes Verweilen der Milch im Euter müssen beseitigt werden. Ist die Erkrankung des Jungen mit Sicherheit auf das Mutterthier zurückzuführen, so kann man dasselbe diesem schädlichen Einfluss auch dadurch entziehen, dass man es einer altmelkenden gesunden Kuh unterstellt. Liegt der Diarrhöe ein Diätfehler zu Grunde, so muss derselbe sofort abgestellt werden; bei Säuglingen hat man Sorge zu tragen, dass dieselben nicht zu viel Milch auf einmal, sondern nur kleinere Mengen, und diese um so öfter erhalten, da ihr Magen auf grössere nicht eingerichtet ist. Kann man die Thiere nicht nach Belieben saugen lassen, so gebe man ihnen wenigstens täglich 3—4mal Gelegenheit dazu. Bei Absetzlingen hüte man sich vor zu frühem und raschem Abgewöhnen; beispielsweise gewöhne man Kälber nicht vor 4—6 Wochen, Lämmer nicht vor 3—4 Monaten, immer aber nur allmählich an festere Nahrung, wobei alle reizenden und schwer verdaulichen Futterstoffe zu vermeiden sind.

Gegen den Durchfall selbst bringt man zunächst leicht adstringirende und einhüllende Hausmittel in Anwendung. Hieher gehören Brennsuppen, geröstetes Mehl oder Malz, Kaffee, rohe Eier, Leimwasser, Althäa- und Gummischleim, Haferschleim, Hanfsamen-, Mohnsamen- oder Mandelmilch, Abkochungen von Hopfen oder Mohnköpfen. Von eigentlichen Arzneimitteln kann man oft zweckmässig, besonders bei Ansammlung zersetzter, gährender Massen im Darme, mit einem leichten Abführmittel beginnen. Man gibt z. B. 2—3 Esslöffel voll Ricinusöl oder gewöhnliches frisches Leinöl bezw. Salatöl; ferner 25—30 g Glaubersalz oder Bittersalz in einer schleimigen Abkochung für Kälber (für Lämmer den vierten Theil). Auch der Boraxweinstein ist als Abführmittel empfohlen worden (Kälber 20—30,0, Lämmer 5—10,0).

Gegen die abnormen Gährungen im Darmcanal ist in erster Linie das Creolin (Kälbern 2—5,0, Lämmern 0,5—1,0) zu empfehlen; dasselbe wird in den genannten Dosen täglich 2—3mal in kaltem Wasser gelöst eingegeben. Ausserdem hat man kohlensaure Magnesia und Soda (messerspitzenweise), sowie Kreide und Knochenmehl empfohlen (thee- bis esslöffelweise). Auch Kreosot (3—5 Tropfen pro Kalb, ½—1 Tropfen pro Lamm in schleimigem Vehikel), Theer (in Form des Theerwassers innerlich und als Klystier), Salicylsäure

(Kälbern 1—2 g, Lämmern 1/4—1/2 g mit Spiritus), Resorcin, Lysol, ätherisch-ölige Mittel und andere Antiseptica sind als wirksam befunden worden.

Bei schweren Durchfällen leisten Opium und Rhabarber die besten Dienste. Man gibt das Opium entweder als solches (1,0—3,0 pro Kalb, 0,1—0,2 pro Lamm) oder in Form der Tinctura Opii simplex oder des Dower'schen Pulvers (je 5,0—10,0 pro Kalb, 1,0—2,0 pro Lamm). Die Rhabarberwurzel wird am besten in Abkochung gegeben (2,0—5,0 pro Kalb, 0,5—1,0 pro Lamm). Ausserdem können die übrigen bekannten Adstringentien und Styptica Anwendung finden. Neuerdings werden namentlich Tannin, Tannalbin, Tannopin und Tannoform empfohlen. Nach Schindelka ist vor Allem das Tannopin in Dosen von 2—3,0 für Absetzlinge und ältere Saugkälber ein vorzügliches Antidiarrhoicum.

Endlich wäre auf die Ausspülung des Darmcanals durch adstringirende Irrigationen hinzuweisen; hiebei können z. B. 1procentige Alaun- oder Tanninlösungen verwendet werden.

Gastrische Störungen, durch Fremdkörper in den Vormägen des Rindes herbeigeführt.

(Traumatische Indigestion, traumatische Magen-Zwerchfellentzündung.)

Literatur. — Lindenberg, *Mag.*, 1847. S. 190. — Daffieno u. Lessona, *Giorn. di Vet.*, 1852. — Aubry, *Rec.*, 1857. — Hahn, *W. f. Th.*, 1858. S. 393. — Kretschmar, *S. J. B.*, 1861. S. 110. — Bürchner, *W. f. Th.*, 1862. S. 301. — Obich, *Ibid.*, 1863. S. 1 ff.; 1864. S. 411. — Schwarz, *Ibid.*, 1863. S. 12; 1870. S. 214. — Bergemann, *Mag.*, 1863. S. 404. — Meyer, *Ibid.*, 1864. S. 257. — Schmidt, *Pr. M.*, 1867/68. S. 153. — Jost, *Ibid.*, S. 158. — Leisering, *S. J. B.*, 1868. S. 22. — Voigtländer, *Ibid.*, S. 58. — Erler, *Ibid.*, S. 58. — Lanusse, *J. du Midi*, 1869. — Harms, *Mag.*, 1871. S. 449; *Erfahr. üb. Rinderkrkh.*, 1895. S. 73 u. 92. — Vachetta, *Gaz. medico-vet.*, 1871. — Anacker, *Thrzt.*, 1872. S. 49. — Zipperlen, *Rep.*, 1874. S. 27. — Prietsch, *S. J. B.*, 1875. S. 105. — Avril, *W. f. Th.*, 1877. S. 409. — Ableitner, *Oe. M.*, 1877. S. 69. — Johne, *S. J. B.*, 1878. S. 65. — Schmidt, *V. f. Thrzte.*, 1878. I. Serie. Heft 5. Mit Literaturangaben. — Dinter, *S. J. B.*, 1880. S. 76. — Thomassen, *Thrzt.*, 1880. S. 63. — Seeger, *Rep.*, 1880. S. 197. — Foglar, *Oe. V.*, 1883. S. 6. — Ellenberger u. Schaaf, *D. Z. f. Th.*, 1883. S. 1. — Dieterich, *Rep.*, 1886. S. 8. — Bertsche, *B. th. M.*, 1886. Nr. 18. — Bräuer, *S. J. B.*, 1887. S. 108. — Grimm, *Ibid.*, S. 68. — Fessler, *W. f. Th.*, 1887. — Taminiau, *A. de Brux.*, 1887. S. 495. — Peschel, *S. J. B.*, 1888. S. 71. — Berner, *B. th. M.*, 1888. S. 41. — Berger, *Ibid.*, S. 94. — Bouchet, *Rec.*, 1888. S. 454. — Wallraff, *Rep.*, 1888. S. 265. — Mener, *Ibid.*, 1889. S. 308. — Littlewood, *The Vet.*, 1889. S. 845. — Lucet, *Presse vét.*, 1889. — Schmidt, *Pr. M.*, 1889. S. 67. — Bru, *Revue vét.*, 1890. — Morot, *J. de Lyon*, 1890. — Michaud, *Schw. A.*, 1890. S. 78. — Eder, *W. f. Th.*, 1891. S. 249. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 485. — Schleg, *S. J. B.*, 1891. S. 100. — Wilhelm, *Ibid.*, S. 54. — Strebel, *Schw. A.*, 1891. S. 255. — Tyvaret, *A. de Brux.*, 40. Bd. S. 134. — Knudsen, *M. f. Dyrl.*, 1890/91. — Marquardt, *B. th. M.*, 1892. S. 104. — Noack, *S. J. B.*, 1892. S. 102. — Feldmann, *Pet. A.*, 1892. — Kolb, *W.*

f. Th., 1892. S. 439. — A. EBER, *S. J. B.*, 1893. S. 28. — FREYTAG, *Ibid.*, S. 119. — WILHELM, *Ibid.*, S. 120. — HOFFMANN, *B. th. W.*, 1893. S. 515. — PERINI, *Oe. M.*, 1893. S. 412. — BUCH, *D. th. W.*, 1893. S. 40. — WAGENHEUSER, *W. f. Th.*, 1893. S. 125. — EPPINGER, *Th. C.*, 1893. S. 151. — SCHÖBERL, *M. f. p. Th.*, 1893. V. Bd. S. 77. — WERKMEISTER, *W. f. Th.*, 1894. S. 15. — BIRNBAUM, *Ibid.*, S. 403. — KITT, *Pathol. anatom. Diagnostik*, 1894. I. Bd. S. 469. — KNOLL, *B. th. W.*, 1894. S. 198. — ZIMMERMANN, *Ibid.*, S. 351. — MELTZER, *D. th. W.*, 1894. S. 292. — R. FRÖHNER, *B. th. W.*, 1894. S. 556. — WELTE, *D. th. W.*, 1895. S. 57. — GUITTARD, *Progr. vét.*, 1895. S. 41; 1897. Nr. 22. — KUCH, *W. f. Th.*, 1895. S. 90. — VOGG, *Ibid.*, S. 37. — KRICHELS, *B. th. W.*, 1895. S. 74. — PONT, *Progr. vét.*, 1895. — RICHARD, *Bull. soc. centr.*, 1895. S. 216. — CADÉAC, *Encyclopédie*, 1896. — SIECHENEDER, WALDMANN, *W. f. Th.*, 1896. — HOHMANN, *B. th. W.*, 1896. S. 221. — RIES, *Rec.*, 1896. S. 227. — BERG, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. S. 280. — MORAND, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 325. — TEETZ, *B. th. W.*, 1896. S. 619. — LUCET, *Rec.*, 1896. S. 604. — FALSHAW, SINCLAIR, *The Vet.*, 1896. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1896. S. 523. — EBER, *S. J. B.* pro 1896. S. 29. — KUNZ, *Schw. A.*, 1897. S. 85. — BORN, *Veterinarius*, 1897. — FLAHAULT, *Bull. soc. centr.*, 1897. S. 408. — SEIBERTH, FISCHER, *D. th. W.*, 1897. S. 437 u. 457. — HANOIR, *A. de Brux.*, 1897. — FALLER, *B. A.*, 1898. S. 300. — HAVAS, *Veterinarius*, 1898. — MANZI, *La Riforma vet.*, 1898. — EHLERS, *B. th. W.*, 1899. S. 146. — HAUGER, *D. th. W.*, 1899. S. 14. — OPPENHEIM, *Th. C.*, 1899. S. 139. — FOUILLOUD-BUYAT, *J. de Lyon*, 1899. — DIECKERHOFF, *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. — DE BRUIN, *M. f. p. Th.*, 1899. X. Bd. S. 1. — Vergl. ausserdem die Literatur der traumatischen Pericarditis und der Fremdkörper-Pneumonie.

Allgemeine Bemerkungen. Die Literatur der durch Fremdkörper im Magen der Wiederkäuer hervorgerufenen Störungen ist eine sehr reiche. Meist betrifft dieselbe indess die sog. traumatische Carditis und Pericarditis, welche eine Complication, ein gewisses Stadium der hier zu besprechenden lediglich g a s t r i s c h e n Affection darstellen. Die traumatische Herzerkrankung wird erst später bei den Krankheiten des Circulationsapparates besprochen werden. Wenn sie auch ein prägnanteres, charakteristischeres Krankheitsbild darbietet, und deshalb bisher fast ausschliesslich bei Gelegenheit des Capitels „Fremdkörper im Magen der Wiederkäuer" nur von ihr die Rede war, so lässt sich doch in allgemeinen Umrissen auch ein Bild der durch die Fremdkörper verursachten Störungen von Seiten des M a g e n s und Z w e r c h f e l l s entwerfen. Fremdkörper im Magen der Wiederkäuer bilden einen ausserordentlich häufigen Befund. Insbesondere trifft man sie oft rein zufällig bei der Section und beim Schlachten der Kühe, seltener der Ochsen, ohne jede vorausgegangene Krankheitsäusserung. So wird berichtet, dass sogar ein Tranchirmesser ohne Schaden drei Monate in den Mägen eines Rindes verweilte. In anderen Fällen erzeugen sie jedoch mehr oder minder schwere Affectionen von Seiten der Vormägen und der zunächst liegenden Organe, so besonders des Zwerchfells. Dabei hängt der Grad der Erkrankung vor Allem von der äusseren Beschaffenheit der Fremdkörper ab. Die nachfolgende Eintheilung hat sich als sehr zweckmässig erwiesen: 1. S t u m p f e Fremdkörper, z. B. Steine. 2. S p i t z e, die Magenwand aber n i c h t in ihrer ganzen Länge perforirende Fremdkörper, z. B. Nägel, die mit einem Kopfe versehen sind. 3. S p i t z e, s c h a r f e, d u r c h d i e M a g e n w a n d h i n d u r c h g e h e n d e K ö r p e r, z. B. Nadeln, Drahtstücke u. s. w.

Aetiologie. Der Grund, warum Fremdkörper in den Mägen der Wiederkäuer, speciell in den Vormägen des Rindes, im Gegensatze zu anderen Hausthieren so häufig angetroffen werden, ist in verschie-

denen Umständen zu suchen. Zunächst kommt dabei die Gewohnheit des Rindes in Betracht, alle naheliegenden Gegenstände zu belecken und womöglich auch zu verschlucken. Sodann pflegt die Art und Weise der Futteraufnahme beim Rinde eine sehr schnelle, hastige, mit oberflächlichem grobem Kauen verbundene zu sein, indem die abgeschluckten Futtermassen erst später beim Wiederkauen mehr zerkleinert werden. Weiter hat man gefunden, dass insbesondere Kühe mit weiblicher Bedienung, welch letztere mit spitzen Gegenständen, namentlich mit Haarnadeln und Nähnadeln, oft geradezu gespickt ist (Obich), am häufigsten an den Wirkungen abgeschluckter Fremdkörper erkranken, während dies bei männlicher Bedienung (Schweizer) viel seltener der Fall ist. Auch trifft man die Krankheit vorwiegend in kleineren Wirthschaften, in denen alle möglichen Küchenabfälle verfüttert werden, sodann in den Ställen von Schustern, wo die Innenwand der Mägen mit Schusternägeln geradezu ausgepflastert sein kann, in der Umgebung von Strumpfwebereien und Nadelfabriken, in Stallungen, die mit sog. Scharschindeln gedeckt sind, endlich häufiger bei Stall- als bei Weidefütterung. Dabei beobachtete Harms, dass in erster Linie die am Ende der Krippe stehenden Thiere durch Fremdkörper gefährdet sind, weil sich an den Enden der meist leicht geneigten Krippe Fremdkörper am liebsten ansammeln.

Anatomischer Befund. Von stumpfen Fremdkörpern finden sich in den Vormägen am häufigsten Steine, sowie Ansammlungen von Sandmassen. Ausserdem beobachtet man Haarballen, Baumwollballen, Kleidungsstücke, Lederzeug, Riemen, abgebrochene Peitschenstiele und Schlundröhren, Kugeln, Löffel, Geldstücke etc.; selbst Ringelnattern und Kreuzottern sind angetroffen worden. Diese Körper rufen auf der Schleimhaut der Mägen katarrhalische resp. entzündliche Processe hervor. Bei der sog. Magenversandung besteht der Mageninhalt aus einer harten, compacten, sandigen Masse, wobei die Schleimhaut dicht mit Sand incrustirt ist.

Die spitzen, die Magenwand jedoch nicht vollständig perforirenden Fremdkörper sind meist mit einem Kopfe versehene Nägel, Stecknadeln, Haarnadeln, abgebogene Drahtstücke. Gewöhnlich sitzen sie in der Haube, da in dem voluminösen Pansen die Möglichkeit zur Einkeilung eine viel geringere ist, während die starken Contractionen der Haube in Verbindung mit dem netzartigen Bau ihrer Innenfläche und der Kleinheit des Organs dieselbe begünstigen. Die

Haubenwand zeigt am Orte der Einwirkung des Fremdkörpers eine umschriebene Entzündung und eine oft schwer zu findende Wunde mit Canalbildung und schwieligen, an beiden Enden zuweilen stark verdickten Wandungen von grauer oder graublauer Farbe und eiterigjauchigem, mit Futterstoffen untermischtem Inhalte. In der Umgebung der entzündeten und perforirten Wandstelle ist die Haube meist durch plastische, oft fingerdicke peritonitische Auflagerungen mit ihrer Nachbarschaft, vor Allem mit dem Zwerchfell, verwachsen, welches ebenfalls entzündet ist. Daneben finden sich grössere oder kleinere Abscesse in der Nähe der Verwachsungsstelle, sowie, wenn auch seltener, dicke Auflagerungen von Granulationsgewebe auf dem Zwerchfell. Auch der Pansen ist oft mit der Bauchwand verwachsen und meist sehr stark mit Futter angefüllt. Sehr selten kommen im Psalter und Labmagen perforirende Fremdkörper vor. Der Fremdkörper selbst befindet sich sehr oft nicht mehr in der Wunde, sondern ist in die Haube zurückgetreten; häufig findet man ihn auch gar nicht mehr vor, indem er schon früher mit den Kothmassen entleert wurde, was ehedem zu der Annahme einer Selbstauflösung des Fremdkörpers Veranlassung gegeben hatte.

Die spitzen, den Magen in ihrer ganzen Länge durchbohrenden Fremdkörper sind: Nadeln (Stopf-, Strick-, Näh-, Schusters-, Tabakheft-Nadeln), Drahtstücke, abgebrochene Nägel, spitze Eisenstücke, Messingstücke, Messer, Scheeren, Gabeln, Glassplitter, Holzsplitter, Steinsplitter, spitze Kieselsteine mit scharf schneidender Kante, abgebrochene Schirmstöcke und Schlundröhren, eiserne Schirmstäbe, Fischbeine aus Regenschirmen, Stücke von Pfeifen, Dornenstöcke, Rebenzweige u. s. w. Je nach der Richtung, welche der Fremdkörper einschlägt, treten zu den eben geschilderten Veränderungen der Haube und des Zwerchfells noch hinzu: die Erscheinungen einer ausgebreiteteren Peritonitis, Abscesse der Leber und Milz, Verwachsung der Haube mit der Leber, Abscesse in der Brust- und Bauchwand, lobuläre Pneumonien, Lungenabscesse, Verwachsungen der Lunge mit dem Zwerchfell, Pleuritis u. s. w. Unter Umständen dringt der Fremdkörper auch ins Rückenmark, in eine Rippe oder in die Muskeln des Oberschenkels u. s. w. vor; sein Weg ist durch Abscesse, Entzündung, Fistelbildung, Verwachsung bezeichnet. Vereinzelt hat man auch als Todesursache Verblutung in die Haube und den Pansen beobachtet. Die am Herzbeutel und Herzen auftretenden Veränderungen sind im Capitel über traumatische Carditis genauer beschrieben.

Symptome. Die durch stumpfe Körper in den Vormägen des Rindes hervorgerufenen Erscheinungen bestehen im Allgemeinen in chronischen oder acuten Digestionsstörungen, welche ihre Ursache in Reizung, Quetschung und oberflächlicher Verletzung der Schleimhaut haben. Nach Aufnahme grösserer Mengen von Sand, der sog. Magenversandung, finden sich jedoch hochgradigere Krankheitserscheinungen. Nach Krichels-Schmidt beobachtet man dabei fortwährendes Kauen ohne Abschlucken, Geifern, Stöhnen, verzögerte Darmentleerung, öfteres Liegen, Krümmen des Rückens, allmählich zunehmende Schwäche, einen bei der Palpation steinharten Pansen, unterdrückte und zuletzt gänzlich aufgehobene Magenperistaltik. Der Tod erfolgt am 9.—17. Tag; in anderen Fällen bleibt eine chronische Indigestion zurück.

Am häufigsten von den durch Fremdkörper erzeugten Störungen ist die durch spitze Körper veranlasste traumatische Magen- und Zwerchfellentzündung. Das Krankheitsbild ist im Wesentlichen folgendes: Ohne anderweitig eruirbare Ursachen treten plötzlich Digestionsstörungen auf, welche oft mit den Symptomen einer Darminvagination Aehnlichkeit haben, und in plötzlichen Kolikanfällen, Hin- und Hertrippeln, Schlagen nach dem Bauche u. s. w. bestehen. In anderen Fällen sind es dagegen bloss die Erscheinungen des acuten Magenkatarrhs, welche die Scene eröffnen. Es beginnt nun eine Reihe chronischer, periodisch wiederkehrender gastrischer Zufälle von sehr wechselvollem, inconstantem Charakter, unter denen die chronische Tympanitis eine Hauptrolle spielt, und gegen welche, was von grösster diagnostischer Bedeutung ist, gewöhnlich alle angewandten Mittel sich als unwirksam erweisen. Die meist länger dauernde Krankheit führt schliesslich zu allmählicher Abmagerung und grossem Schwächezustand der Thiere. Von ausserordentlicher Wichtigkeit für die Diagnose sind ferner folgende Momente: Die Thiere zeigen bei verschiedenen Gelegenheiten auffallende Schmerzempfindung, welche sich durch Stöhnen kundgibt, so nach dem Fressen, beim Liegen, Aufstehen, Herumtreten, Niederlegen, überhaupt bei der Bewegung, wobei der Gang behutsam, ängstlich und gespannt ist und auch der Blick Angst und Schmerz verräth. Ferner ist meist die Palpation der Haube von aussen sehr schmerzhaft; die Palpationsstelle ist links vom Schaufelknorpel an der unteren Bauchwand zu suchen; auch bei Druck auf das Sternum, den Thorax, Widerrist, Pansen empfinden die Thiere oft Schmerz. Die Percussion der Insertionsstelle des Zwerch-

fells ist bei Zwerchfellentzündung ebenfalls mit Schmerz verbunden; zuweilen findet man auch bei der Percussion eine umschriebene Dämpfung vor dem Zwerchfell (Absesse, granulirende Neubildungen). Auch die Contractionen des Zwerchfells bei der Inspiration und beim Drängen, sowie die Bewegungen desselben bei der Exspiration sind schmerzhaft und von Stöhnen begleitet. Die Bauchpresse wird aus diesem Grund möglichst wenig benützt, was eine Anschoppung von Koth im Mastdarm zur Folge hat. Endlich beobachtet man bei Verletzung eines grösseren Gefässes durch den Fremdkörper Abgang von Blut durch den Mastdarm.

Perforirt der spitze Körper Magen und Zwerchfell in seiner ganzen Länge, so treten zu dem beschriebenen Krankheitsbilde noch andere, durch die Wanderung des Körpers bedingte Erscheinungen hinzu. Die Ursachen dieser Wanderung sind in den Contractionen der Haube und in den Bewegungen des Zwerchfells besonders bei der Exspiration zu suchen, wobei der spitze Körper mit nach vorn gegen die Brusthöhle bewegt wird; in anderen Fällen gelangt er durch die Magenperistaltik in die Bauchhöhle. Die angestrengte Thätigkeit der Bauchpresse bei Geburten, sowie die ausgiebigeren Bewegungen des Zwerchfells bei Transporten insbesondere zum und vom Markte beschleunigen meist das Vordringen des Fremdkörpers. Je nach den verschiedenen Organen, welche durch den wandernden spitzen Körper verletzt werden (Herz, Lunge, Aorta, Organe der Bauchhöhle), compliciren sich dann mit den Erscheinungen der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung die einer Carditis, Lungenentzündung, Pleuritis, eines Pneumothorax, einer Enteritis, Peritonitis, Hepatitis, Metritis, Pyämie, Septikämie, inneren Verblutung; vergl. bezüglich dieser Complicationen und des weiteren Krankheitsverlaufs das Capitel der traumatischen Pericarditis. Hat der Fremdkörper sich endlich einen Weg nach aussen gebahnt, so findet man eine für dieses Stadium der Krankheit ausserordentlich charakteristische Anschwellung an der betreffenden Stelle der allgemeinen Decke, meist an der linken Brustwandung, in der linken Unterrippengegend, Sternalgegend, hinter dem Ellenbogen, die indess auch auf der rechten Thoraxseite, ja selbst in der Bauch-, Nabel-, Flanken-, Eutergegend auftreten kann. Diese phlegmonöse Anschwellung kann von verschiedener Grösse sein (bis mannskopfgross), ist gewöhnlich nur mässig schmerzhaft, von verschiedener Consistenz, und abscedirt schliesslich, wobei sich eine eiterige, jauchige, mit Futterstoffen, Sand etc. untermischte Masse, zuweilen auch der Fremdkörper entleert, und eine Fistel zurückbleibt, durch

welche man unter Umständen mit der Sonde bis in den Magen vordringen kann. Diese Fistel schliesst sich oft erst im Verlaufe von Wochen und Monaten, und es tritt vollständige Heilung ein, oder es kommt in der Folge zu einem lang andauernden, chronischen Siechthum. In manchen Fällen ist weder vor noch nach der Abscedirung an den Thieren etwas Krankhaftes zu bemerken. Ausnahmsweise nimmt der Fremdkörper seinen Weg von der Bauchhöhle durch den Uterus nach aussen oder in der Richtung auf die Aorta (Aneurysma).

Differentialdiagnose. Die Erkennung der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung ist bald sehr leicht, bald sehr schwer; im Allgemeinen ist die Diagnose nur bei einer genauen Untersuchung und beim Vorhandensein der wichtigeren Symptome zu stellen.

Verwechslungen kommen insbesondere mit chronischem einfachem Magenkatarrh vor; hier kann es sich sehr oft nur um die Aufstellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Die unterscheidenden Merkmale zwischen beiden sind, dass beim einfachen Magenkatarrh die geschilderten Schmerzäusserungen bei Palpation des Zwerchfells, der Haube etc. fehlen, dass die gastrischen Störungen nicht so wechselvoller Natur sind, dass gewöhnlich bestimmte Ursachen vorausgehen, dass eine eingeleitete Behandlung schliesslich doch zur Heilung oder wenigstens Besserung führt, und dass endlich die Abmagerung keine so rasche und hochgradige zu sein pflegt.

Auch die Unterscheidung der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung von einer Peritonitis und Gastro-Enteritis kann Schwierigkeiten bereiten; doch sind die letzteren meist durch einen rascheren Verlauf, höheres Fieber und schwerere Störung des Allgemeinbefindens in der Hauptsache gekennzeichnet. Ist der Fremdkörper in die Lunge vorgedrungen, so kann derselbe die Erscheinungen eines chronischen Lungenleidens hervorrufen, welches von der Lungentuberkulose mit Sicherheit nicht immer zu unterscheiden ist, wofern nicht eine vorausgegangene Indigestion, eine nachweisbare Erkrankung des Zwerchfells, das Fehlen eines die Lungentuberkulose meist begleitenden ausgedehnten Bronchialkatarrhs einen Fremdkörper vermuthen lassen. Auch mit Lungenseuche ist die Krankheit schon verwechselt worden; indess sind bei Lungenseuche gewöhnlich mehrere Thiere erkrankt, der Verlauf ist ein typischer, die pneumonischen Erscheinungen treten in den Vordergrund, endlich fehlen die Störungen von Seiten des Magens und Zwerchfells.

Behandlung. Die Prophylaxe der traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung würde im Ersetzen des weiblichen Stallpersonals durch männliches, oder in entsprechender Belehrung, sowie im häufigen Untersuchen der untersten Futterpartien bestehen; Harms schlägt vor, am Ende der Krippe je eine Senkgrube zur Aufnahme der Fremdkörper anzubringen. Von besonderer Wichtigkeit für die Behandlung ist eine frühzeitige Diagnose; so lange letztere mit Sicherheit nicht zu stellen ist, deckt sich die Behandlung mit der des acuten oder chronischen Magenkatarrhs. Steht dagegen die Diagnose fest, so wirft sich immer die Frage auf, was besser ist, frühzeitige Schlachtung oder die Entfernung des Fremdkörpers auf operativem Wege mittelst des Pansenschnittes. In allen Fällen schwerer Erkrankung ist die Schlachtung anzurathen. In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen kann die zuerst von Obich empfohlene Operation wenigstens versucht werden. Einige wollen damit bei bereits eingetretener Herzbeutelentzündung noch einen guten Erfolg erzielt haben. Das Obich'sche Verfahren besteht in Eröffnung des Pansens in der linken Hungergrube, eine Hand breit unter den Querfortsätzen der Lendenwirbel, durch einen senkrecht von oben nach abwärts verlaufenden Schnitt (vergl. die Lehrbücher der Operationslehre), Eindringen in den Pansen mit der Hand in der Richtung nach vorn und abwärts, Aufsuchen der rechts gelegenen Haubenöffnung, sowie Abtasten der unteren Fläche der Haube nach Fremdkörpern, welche entfernt werden, worauf Pansen- und Bauchdeckenwunde, erstere mittelst der Darmnaht, letztere mittelst einfacher Knopfnaht geschlossen werden. Die Operation wird von dem wenig empfindlichen Rinde meist sehr gut ertragen und kann selbst während der Trächtigkeit vorgenommen werden. Sie ist indessen nicht immer von dem gewünschten Erfolge begleitet, da nicht selten bereits schwere Affectionen am Herzen, sowie Abscesse in der Umgebung des Zwerchfells vorhanden sind, und auch eine sichere Diagnose häufig nicht möglich ist; Obich hatte unter 13 Fällen nur 4mal guten Erfolg. Trotzdem kann die Ausführung der Operation in allen diagnostisch einigermassen sicheren und dabei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen empfohlen werden, sofern nicht aus ökonomischen Rücksichten die Schlachtung vorgezogen wird. Schöberl empfiehlt an Stelle der Operation, die Thiere auf den Rücken zu legen und die Gegend links hinter dem Schaufelknorpel mit dem Fusse kräftig tretend zu bearbeiten; bei 60 so behandelten Thieren soll der Fremdkörper nur 2mal nicht in die Haube zurückgetreten sein (?).

Magen- und Darmkatarrh beim Fleischfresser.

Literatur. — Schliepe, *Mag.*, 1866. S. 347. — Leisering, *S. J. B.*, 1867. S. 26. — Mégnin, *Le chien. Hygiène et maladies*, 1877. — Hertwig, *Krkh. d. Hde.*, 1880. — Fröhner, *D. Z. f. Th.*, 1882. S. 60; *B. A.*, 1887. S. 344; *M. f. p. Th.*, 1895. S. 291. — Popow, *Pet. A.*, 1885. — Frick, *Tageblatt der Naturforscherversammlg.*, 1886. — Schadrin, *Chark. Vet.*, 1886. — Uhlich, *S. J. B.*, 1887. S. 113. — Bräuer, *Ibid.*, S. 111. — Matthis, *Revue vét.*, 1888. — Schlampp, *M. J. B.*, 1891/92. S. 58. — Müller, *Die Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 43. — Marini, *Clin. vet.*, 1892. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Cozette, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 302. — Hengen, *W. f. Th.*, 1896. S. 356. — Schneidemühl, *Vergl. Path.*, 1897. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1898. S. 65. — Hasselmann, Christ, *Z. f. Vet.*, 1898 u. 1899. — Schindelka, *Th. C.*, 1899. S. 339.

Aetiologie. Noch viel häufiger als beim Pferde und Rinde sind bei den Fleischfressern, zumal beim Hunde, Magenüberfüllungen, Magenkatarrhe und Darmkatarrhe. Die genannten Krankheiten bilden speciell beim Hunde die überwiegende Mehrzahl (60 Proc.) aller Verdauungskrankheiten. Unter 70,000 in den Jahren 1886—1894 dem Berliner Hundespitale zugeführten kranken Hunden befanden sich über 4000 = 6 Proc. Fälle von Magendarmkatarrh. Die Ursache dieser Häufigkeit ist wohl in der gewöhnlich gänzlich ungeregelten Diät der Hunde zu suchen. Aber auch die geregelte Diät kann eine irrationelle sein, so besonders die vielfach übliche einmalige Fütterung der Thiere, welche zu einer täglich wiederkehrenden Magenüberladung führt. Namentlich sind es Jagdhunde und säugende Hündinnen, welche in Folge ihrer grossen Fressgier an Ueberladungen des Magens leiden. Aber auch sonst sind Magenüberfüllungen mit grossen Mengen Kartoffeln, Brot, Knochen etc. bei hungrigen Hunden nicht selten. Weitere Ursachen sind die Aufnahme schwer verdaulicher (Hundekuchen) oder mechanisch reizender, desgleichen verdorbener, faulender, gährender Nahrungsmittel, sowie das Verschlucken fremder Körper, wie dies namentlich bei jungen, spielenden, sowie bei apportirenden Hunden geschieht (siehe das Capitel über Fremdkörper im Darmcanal). Auch schlechte Zähne, hastiges Fressen, rasche Aufnahme zu heissen Futters, sowie äusserliche Erkältung, z. B. nach dem Scheeren oder Baden, sind als häufige Ursachen zu nennen.

Als Theilerscheinung sieht man acute Magen- und Darmkatarrhe beim Fleischfresser besonders im Verlaufe der Staupe, sowie chronische bei einer Reihe von chronischen Krankheitszuständen, z. B. bei Magengeschwür, Eingeweidewürmern, Stauungen im Pfortadersystem nach chronischen Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, Morbus Brightii etc.

Symptome. 1. Magenüberladungen führen meist zu Erbrechen, wodurch rasch ein Ausgleich erfolgt. Bleibt das Erbrechen ausnahmsweise aus, so treten doch Würgbewegungen auf, verbunden mit starkem Speicheln und Geifern, der Appetit fehlt ganz, die Hunde wenden sich sogar oft mit förmlichem Ekel von dem vorgesetzten Futter ab, der Durst ist meist gesteigert; bei Druck auf den angefüllten Magen stöhnen die Thiere. Die Respiration ist oft auffallend beschleunigt. Die Hunde sind sehr traurig und unlustig, mürrisch, selbst launisch, oder sie verrathen eine gewisse Unruhe, wechseln häufig das Lager, stöhnen und winseln und zeigen selbst ausgesprochene Kolikerscheinungen. Fieber ist nicht vorhanden.

2. Magenkatarrh. Wenn überhaupt bei unseren Hausthieren eine Unterscheidung zwischen Magen- und Darmkatarrh möglich ist, so kann dieselbe am ehesten noch bei den Fleischfressern versucht werden, da bei ihnen das für den Magenkatarrh wichtige Symptom, das Erbrechen, selten fehlt. Man darf indess dabei nicht ausser Acht lassen, dass das Erbrechen für den Magenkatarrh keine pathognostische Erscheinung ist. Vielmehr kommt Erbrechen noch bei verschiedenen anderen krankhaften Zuständen vor: so bei Magendarmentzündung, Magenkrebs, Magengeschwür, Dilatationen, Stenosen, Incarcerationen, Fremdkörpern des Darmes, bei Helminthiasis, Peritonitis, Zwerchfellentzündung; bei den verschiedenen Erkrankungen des Schlundes, bei Pharyngitis, sehr häufig überhaupt beim Husten, sodann bei Urämie, Septikämie, Eklampsie, Epilepsie, bei Gehirnentzündungen, Gehirnapoplexien, Gehirnerschütterungen, bei Otorrhöe, Vergiftungen etc.

Der Verlauf des Magenkatarrhs ist beim Fleischfresser bald acut, bald chronisch, fieberhaft oder fieberlos. In leichteren Fällen ist ausser einer gewissen Unlust zur Bewegung und einer psychischen Verstimmung, einem verminderten oder wählerischen Appetite und gesteigertem Durste nichts Krankhaftes zu bemerken, und diese Störungen gehen rasch, innerhalb 1—2 Tagen vorüber. Gewöhnlich kommt es aber bald zu Würg- und Brechbewegungen und zu wirklichem Erbrechen. Das Erbrochene besteht anfangs aus gewöhnlichem Futterbrei, später aus zähem, glasigem, mit Luftblasen gemischtem Schleim, in dem sich zuweilen blutige oder gelbe Streifen befinden; schliesslich kann es, besonders bei heftigem Erbrechen, rein gallig sein. Der Durst ist meist sehr gesteigert und es führt die daraus hervorgehende vermehrte Wasseraufnahme ihrerseits wieder zu neuem Erbrechen. Der Appetit ist vermindert oder ganz darnieder-

liegend; sehr häufig wird auch die etwa verzehrte Nahrung wieder erbrochen. Der Kothabsatz ist meistens verzögert. Die Körpertemperatur ist ungleich vertheilt, die Nase warm, oft auch trocken, der Puls um 20 und mehr Schläge vermehrt, die Temperatur auf 39,0°—39,5° C. erhöht. Die Thiere sind sehr traurig, liegen viel, vermeiden ihr gewöhnliches Lager, scharren das Lagerstroh weg, ziehen kühle Plätze vor. Auch hier kann man sehr häufig durch Druck auf die Magengegend Schmerzäusserungen hervorrufen.

3. Darmkatarrh. Bei vorwiegender Erkrankung des Darmes fehlt gewöhnlich das Erbrechen, der Appetit ist weniger alterirt, die Magengegend auf Druck nicht empfindlich. Die wichtigste Erscheinung bildet die bei dem kurzen Darmcanal des Fleischfressers regelmässig vorhandene Diarrhöe. Dieselbe kann dem Grade nach sehr verschieden sein. In leichteren Fällen ist der Koth von mehr breiartiger Consistenz, in schwereren Fällen dagegen wässerig oder schleimig, zuweilen hefeähnlich, gallig, selbst blutig gefärbt, oft unverdaute Futterreste enthaltend, zeitweise auch stark schäumend, meist aber sehr übelriechend. Gewöhnlich wird dann auch die Umgebung des Afters stark mit diesem diarrhoischen Kothe beschmutzt, es besteht Afterzwang mit häufigem Vordrängen der gerötheten und geschwollenen Mastdarmschleimhaut. Bei jugendlichen, schwächlichen Thieren kann es in der Folge selbst zu Mastdarmvorfall kommen. Im Urin findet man regelmässig Gallenfarbstoffe. Fieber fehlt beim Darmkatarrh selten, dasselbe kann sogar sehr hochgradig (40,0°—41,0° C.) werden. Ikterische Erscheinungen auf Grund einer vorwiegenden Erkrankung des Zwölffingerdarmes sind beim Hunde und der Katze ungleich häufiger als beim Pferde und Rinde zu beobachten.

Prognose. Der acute Magendarmkatarrh geht beim Fleischfresser in der Regel in Genesung aus. Nur bei sehr jugendlichen oder geschwächten Thieren kann besonders bei längerer Dauer einer hochgradigen Diarrhöe sehr bald Entkräftung und selbst der Tod eintreten. Ebenfalls prognostisch ungünstig sind auftretende ikterische Erscheinungen zu beurtheilen. Der chronische Katarrh kommt ebenfalls oft zur Behandlung, ist jedoch wahrscheinlich beim Hunde in Folge der zahllosen Diätfehler viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird; wenigstens scheint das häufige Auftreten von Gallenfarbstoffen im Hundeharn dafür zu sprechen. Die Prognose ist beim chronischen Katarrh lange nicht so günstig, wie beim acuten. Die Thiere magern dabei stark ab, werden anämisch und hinfällig

und gehen nicht selten an Erschöpfung zu Grunde. Besonders ungünstig sind diejenigen chronischen Fälle, in welchen die Diarrhöe wochen- und monatelang andauert; sie sind, da ihnen meist organische Veränderungen der Darmschleimhaut (Epithelschwund mit bindegewebiger Hypertrophie der Schleimhaut, Tuberkulose, Neubildungen) zu Grunde liegen, in der Regel unheilbar.

Behandlung. In vielen Fällen von Magendarmkatarrh beim Fleischfresser genügt eine rein diätetische Behandlung. Dieselbe besteht in länger dauernder Entziehung jedweder Nahrung und des Getränkes; insbesondere suche man die oft unmässige Aufnahme von Wasser zu verhindern. Sodann ist häufig ein gründlicher Wechsel in der Fütterung angezeigt. In vielen Fällen haben wir lediglich durch eine Aenderung des Futters, so z. B. durch den Hinweis auf die Schädlichkeit der sog. Hundekuchen, Heilung erzielt. Als Nahrungsmittel dient am besten rohes Fleisch in kleinen und öfters gereichten Portionen. Bei Magenüberfüllung, sowie in allen den Fällen, in welchen der Magenkatarrh auf schädliche Futterstoffe im Magen zurückgeführt werden kann, ist die frühzeitige Entleerung des Magens durch ein Brechmittel das Beste: dasselbe heilt den Magenkatarrh und verhindert den Darmkatarrh, der sich in Folge der Weiterwanderung der reizenden Ingesta anschliessen könnte. Bei der Wahl eines Brechmittels ist demjenigen der Vorzug zu geben, welches den Magen am wenigsten reizt; in dieser Beziehung ist das Apomorphinum muriaticum allen anderen voranzustellen. Man wendet dasselbe vermittelst subcutaner Injection in Dosen von 3—5—10 mg für den Hund, von 20—50 mg für die Katze an (0,1 : 100 ccm Wasser; 1 ccm der Lösung = 1 mg Apomorphin). Andere Brechmittel sind: Rhizoma Veratri albi (0,05—0,2), Radix Ipecacuanhae (0,5 bis 2,0), Tartar. stibiat. (0,1—0,3 in genügend Wasser gelöst). Feineren Schoss- und Luxushunden kann man auch den Brechwein, Vinum stibiatum oder Vinum Ipecacuanhae, einen Thee- bis Esslöffel voll geben.

Bei anhaltendem Appetitmangel empfehlen sich die eigentlichen Stomachica, unter denen sich besonders die Salzsäure (5 : 250,0 Wasser; thee- bezw. esslöffelweise), das Pepsin (Salzsäure und Pepsin āā 5,0 : 250,0 Wasser), die Bittermittel (Tinctura Gentianae 10,0; Salzsäure 5,0; Wasser 250,0; thee- bezw. esslöffelweise), die Tinctura Rhei aquosa und vinosa, der Pepsin-, China- und Condurangowein (täglich 2—3mal einen Thee- bis Esslöffel voll) eignen.

Gegen Durchfall versucht man zuerst durch eine geeignete Diät anzukämpfen, indem man Trockendiät oder Brennsuppen, Reis- oder Gerstensuppen verordnet und hydropathische Wicklungen des Hinterleibes vornimmt; oder man gibt herben Rothwein thee- bis esslöffelweise. Späterhin bedient man sich der Opiate: Tinctura Opii simpl. 20—60 Tropfen in Gummischleim oder das Dower'sche Pulver zu 0,5—2,0. Ausserdem können Tannin oder dessen neuere Ersatzpräparate Tannalbin, Tannopin und Tannoform Anwendung finden. Schindelka empfiehlt namentlich das Tannopin in Dosen von 0,5—2,0 (3—6,0 pro die) als sehr gutes Antidiarrhoicum für Hunde. In den hartnäckigsten Fällen kann die Verabreichung von Argentum nitricum in Dosen von 1—5 cg in Pillenform mit armenischem Bolus nöthig werden (Argenti nitrici 0,5; Boli 5,0. M. f. Pil. Nr. XX. D. S. Täglich 1—2 Pillen für einen grossen Hund). Vorher kann noch ein Versuch mit adstringirenden Mastdarminfusionen (Alaun, Tannin, Höllenstein 1—2procentig) gemacht werden, die wir in manchen Fällen sehr bewährt gefunden haben.

Gegen eine etwaige Verstopfung, die übrigens selten anhaltend sein dürfte, gibt man das den Darmcanal zugleich desinficirende Calomel in Dosen von 0,03—0,1. Das Erbrechen haben wir beim Magendarmkatarrh der Fleischfresser selten weiter zu bekämpfen gehabt. Sollte dasselbe je zu lästig werden, so verabreicht man zunächst Eispillen (kleine Stückchen Eis), bei feinen Hunden wohl auch Gefrorenes. Oder man gibt kleine Dosen Opium (0,1—0,2), Tannin (0,1—0,5), Natrium bicarbonicum (0,5—1,0), Bromkalium (1—3,0 rectal) etc. Auch das Bismuthum nitricum (0,2—1,0) ist zuweilen von Nutzen. Ebenso können Kreosot, Creolin und Jodtinctur (tropfenweise) versucht werden. Gegen abnorme Gährungsprocesse gibt man Calomel (0,03—0,1), Creolin (1—2,0), Naphthalin (0,5—2,0). Ist die Krankheit im Allgemeinen abgelaufen, so schütze man die Magen- und Darmschleimhaut noch einige Zeit lang vor zu starken Belästigungen durch schwer verdauliches Futter.

Verstopfung beim Hunde.

Literatur. — Kampmann, *Mag.*, 1839. S. 481. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877. S. 99; 1877/78. S. 96; 1891/92. S. 63. — Mégnin, *Le chien. Hygiène et maladies*, 1877. — Cadiot, *A. d'Alf.*, 1884. — Brusasco, *Giorn. di med. vet. prat.*, 1887. — Schlampp, *M. J. B.*, 1893/94. S. 63. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, III. Bd. S. 503; VI. Bd. S. 291. — Ulm, *D. th. W.*, 1895. S. 190. — Arnous, *Krkhtn. d. Hunde*, 1895. — Vennerholm, *Z. f. Th.*, 1897. S. 119. — Liénaux, Carougeau, *A. de Brux.*, 1897 u. 1898.

— Morey, *J. de Lyon*, 1898. S. 589. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 428. Vergl. ausserdem die Literatur beim Capitel „Fremdkörper beim Hund".

Aetiologie. Eine mangelhafte oder ganz unterdrückte Kothentleerung (Hartleibigkeit, Verstopfung, Obstipatio) kommt beim Hunde im Vergleich zu anderen Hausthieren relativ häufig vor. Unter 70,000 in den Jahren 1886—94 dem Berliner Hundespitale zugeführten kranken Hunden litten nicht weniger als 1275 an Verstopfung (= 2 Proc. aller Krankheitsfälle). Auf 50 kranke Hunde kommt somit ein an Verstopfung leidender. Bezüglich der Ursachen handelt es sich in der Hauptsache entweder um eine ungenügende peristaltische Thätigkeit des Darmes oder um mechanische Hindernisse, welche sich der Weiterbewegung und Entleerung des Kothes entgegenstellen. Die verschiedenen der Verstopfung zu Grunde liegenden Ursachen sind folgende:

1. Schwerverdauliche oder reizlose Nahrung, hauptsächlich zu reichliche Knochenfütterung, ausschliessliche Fütterung mit Brot, Hundekuchen, Hülsenfrüchten, Mehlbrei; Trockenfütterung.

2. Mangelhafte Bewegung, besonders bei Ketten- und Stubenhunden.

3. Vorgerückteres Alter, welches durch Atrophie der Darmschleimhaut und Darmmuskulatur die Peristaltik beeinträchtigt.

4. Ein vorhandener chronischer Darmkatarrh. Derselbe macht die Schleimhaut durch die sich gewöhnlich einstellende Atrophie und die Einhüllung mit Schleim für Reize und die sich daran knüpfenden reflectorischen Darmbewegungen weniger empfindlich und wirkt auch durch die unterdrückte Secretion des Darmsaftes verstopfend.

5. Mechanische, die Fortbewegung des Darminhaltes hemmende Verhältnisse. Hieher gehört die Verstopfung des Darmes durch Fremdkörper der verschiedensten Art, sowie durch Ansammlung der Kothmassen (Koprostase), besonders von Knochenkoth; Stenosirungen des Darmes durch comprimirende Geschwülste in der Nachbarschaft, von denen die Schwellung der Prostata eine Hauptrolle spielt; Druck von abgesackten Abscessen auf den Darm; Erweiterungen und Lähmungen des Darmes, Mastdarmdivertikel; Hämorrhoidalknoten, starke Füllung der Analdrüsen, Vorlagerung verklebter und verfilzter Haare von aussen (sog. „falsche Verstopfung").

6. Ausserdem findet man die Verstopfung als ein Symptom verschiedener Allgemeinleiden, so vor Allem im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, bei welchen die Secretion der Darmsäfte unter-

drückt ist, bei allen chronischen, schwächenden Leiden, welche zu Erschlaffung und Ernährungsstörungen der Darmwand führen, sehr häufig im Verlauf des acuten Magendarmkatarrhs nach vorausgegangener Diarrhöe, so auch nach zu häufiger Verabreichung von Abführmitteln, ferner bei Ikterus wegen des Fehlens der die Peristaltik anregenden Galle im Darm, bei Peritonitis und Darmentzündung in Folge ödematöser Durchtränkung und Lähmung der Darmwand, bei Rückenmarkslähmungen und Gehirnleiden als Ausdruck gestörter Darminnervation, bei Erkrankungen des Zwerchfells und der Bauchwandung in Folge verminderter Thätigkeit der Bauchpresse, bei Muskelrheumatismus, insbesondere bei Lumbago rheumatica, bei vermehrter Lactation u. s. w.

Symptome. Während die Verstopfung beim Pferde gewöhnlich zur sog. Verstopfungskolik führt, legt der Hund im Allgemeinen dabei weniger Empfindlichkeit an den Tag. Das Hauptsymptom bildet der verzögerte oder unterdrückte Kothabsatz. Die Thiere stellen sich häufig unter starkem Drängen und zuweilen unter verschiedengradiger Schmerzäusserung zum Kothabsatze an, wobei entweder gar kein Koth, oder nur mit grosser Anstrengung kleine, trockene, nicht gebundene, sondern in einzelne harte Ballen zerfallene Kothmassen entleert werden, welche oft unverdaute Knochenstückchen enthalten, meist von erdiger Beschaffenheit sind (Knochenerde), penetrant übelriechen und wohl auch einen Ueberzug von Schleim und Blut aufweisen. Die Futteraufnahme ist im Anfang vermindert, später tage- und selbst wochenlang ganz aufgehoben. Die Peristaltik ist ebenfalls unterdrückt; der Hinterleib ist bald gespannt und aufgezogen, bald tympanitisch aufgetrieben. Bei der Palpation des Hinterleibes, welche durch die Spannung der Bauchdecken sehr erschwert sein kann, findet man meist am Eingang in die Beckenhöhle eine harte, knoten- oder wurstförmige sog. Kothgeschwulst (Kothstrang). Der Kothstrang reicht mehr oder weniger weit nach vorne, zuweilen bis gegen den Schaufelknorpel des Brustbeines hin, und ist beim Betasten meist schmerzhaft. Die Umgebung des Afters ist oft entzündlich geschwollen und mit gelblich gefärbten, griesigen Fäcalmassen beschmutzt. Bei der sog. falschen Verstopfung verklebt sich der zähe, festweiche Koth mit den Haaren in der Nachbarschaft des Afters zu einer festen Masse, welche das Absetzen von Koth unmöglich macht. Bei der Exploration des Mastdarms, die für die Thiere gewöhnlich sehr schmerzhaft ist, findet man erhöhte Tempe-

ratur, Trockenheit und Schwellung der Schleimhaut, sowie den Mastdarm häufig angefüllt mit Knochenkoth. In anderen Fällen fühlt man die angesammelten Kothmassen entweder gar nicht oder nur mit der Spitze des Fingers. Zuweilen bahnt sich der vor der Kothgeschwulst angestaute Koth einen Weg durch dieselbe, wobei man trotz der vorhandenen Verstopfung den Abgang diarrhoischer, übelriechender, mit vielen Gasen untermischter Massen beobachten kann. Bei gänzlicher Unwegsamkeit des Darmcanals stellt sich nicht selten Erbrechen ein.

Fieber fehlt entweder ganz, oder dasselbe bleibt auch bei sehr langandauernder Verstopfung nur ein sehr niedergradiges. Das Sensorium ist anfangs nur wenig, später dagegen oft sehr stark eingenommen; hie und da treten auch kolikähnliche Symptome auf. Die Bewegungen der Thiere sind meist träge und unlustig; männliche Hunde uriniren dann und wann auf allen vier Füssen stehend. Charakteristisch ist auch die eigenthümlich gestreckte oder an der Wurzel stark gekrümmte Haltung des Schwanzes, welche oft schon eine Diagnose per Distance gestattet.

Verlauf. Die Dauer der Krankheit ist eine sehr verschiedene und wechselt von einigen Tagen bis zu 4 und 6 Wochen. Bei einer noch längeren Dauer kann es in Folge der Einwirkung des angesammelten Kothes auf die Darmschleimhaut zu den Erscheinungen einer diphtherischen Darmentzündung, Darmnekrose, Septikämie, sowie einer Perforativperitonitis kommen. Auch narbige Stricturen der Schleimhaut sowie Divertikelbildungen des Darmrohrs können als Folgezustände zurückbleiben, und Veranlassung zu wiederholt auftretenden Verstopfungen geben. Die Durchschnittsdauer beträgt 8—14 Tage. Der Ausgang ist in den meisten Fällen der in Genesung, weshalb die Prognose im Allgemeinen, wenn auch mit Vorbehalt, günstig zu stellen ist; bei längerer Dauer jedoch wird aus den angegebenen Gründen die Prognose vorsichtig bis ungünstig. — Bezüglich der Differentialdiagnose kann vielleicht das Nichtabsetzen von Koth in Folge längeren Hungerns vorübergehend eine Verwechslung (besonders beim Eigenthümer) mit Verstopfung hervorrufen. Auch eine Verwechslung der Kothgeschwulst mit eigentlichen Neubildungen kommt vor. Die Unterscheidung ist indess bei Berücksichtigung der Form, Härte und Lage der Geschwulst, der Anamnese und des weiteren Krankheitsverlaufes eine leichte. In schwierigeren Fällen kann die Anwendung von Abführmitteln und Mastdarminfusionen,

resp. die hiedurch erzielte Beseitigung der Geschwulst das Nichtvorhandensein einer Neubildung darthun.

Behandlung. Die Behandlung der Verstopfung ist einerseits eine diätetisch mechanische, andererseits eine medicamentöse. In sehr seltenen Fällen (Abscesse, Prostataschwellung, Fremdkörper im Darm) kann auch eine operative Behandlung nothwendig werden (Punction, Incision, Laparotomie, Enterotomie).

In diätetischer Beziehung handelt es sich um Vermeidung jeder schwerverdaulichen, voluminösen Nahrung (Brot, Knochen, Hundekuchen, Kartoffeln u. s. w.). In der ersten Zeit ist sogar eine vollständige Hungerdiät bei ausschliesslicher Verabreichung von frischem, kaltem Wasser angezeigt. Bei längerer Dauer verabreicht man dann nur Milch, gut gesalzene Fleischbrühe und höchstens mageres, knochenfreies Fleisch. Daneben sucht man die Darmperistaltik durch häufige Bewegung des Thieres anzuregen.

Von mechanischen Mitteln ist die Application von Klystieren oder die Einführung grösserer Wassermengen in den Darm mittelst des Kautschukschlauches in erster Linie sehr empfehlenswerth. Man verwendet hiezu am besten reines warmes Wasser, um die angesammelten Kothmassen damit aufzuweichen und herauszuspülen; Kaltwasserklystiere sind nur bei paretischen Zuständen der Darmwand vorzuziehen. Auch Oelinfusionen (3mal täglich 1/4—1/2 Liter Olivenöl) können mit Erfolg Anwendung finden. Glycerinklystiere sind, wie uns zahlreiche diesbezügliche Untersuchungen gelehrt haben, für gewöhnlich unwirksam. Ferner sucht man durch Massage, d. h. durch öfteres vorsichtiges Drücken und Kneten des verstopfenden Kothballens von der Bauchwand her, sowie durch häufige Exploration des Mastdarmes mit dem Finger und der Kornzange oder mittelst eines besonderen Eisenlöffels (Curette), sowie Entfernung etwa vorliegender Kothballen die Verstopfung zu beseitigen. Diese Manipulationen können oft geraume Zeit und viel Geduld und Mühe in Anspruch nehmen.

Mit diesen äusserlichen Mitteln verbindet man vortheilhaft die innerliche Verabreichung von Abführmitteln. Man gibt gewöhnlich Ricinusöl (20—50,0 in Emulsion) oder Calomel (0,05—0,1 mit Zucker als Pulver). In sehr hartnäckigen Fällen, sofern noch keine entzündliche Affection des Darmes vorhanden ist, kann man auch zum Crotonöl greifen, das man am besten in Verbindung mit Ricinusöl (Ol. Ricin. 10—20,0; Ol. Croton. gutt. 1—5 mit Gummi arabicum

emulgirt) verabreicht. Diese Abführmittel genügen vollständig; nur darf man sich bezüglich des damit zu erzielenden Erfolges keinen allzu grossen Hoffnungen hingeben, da bei einer Einkeilung des Kothballens in das Darmrohr oder bei Lähmung der Darmwand auch die stärksten Drastica das Hinderniss nicht zu entfernen im Stande sind. Wichtig ist endlich eine entsprechende nachherige Diät, um Recidive zu vermeiden; ferner Prophylaxis bei allen Stubenhunden, bei Divertikelbildung etc.

Verstopfung bei der Katze. Dieselbe ist bei dieser Thiergattung seltener und wird meist durch Fremdkörper, Divertikel, Neubildungen etc. veranlasst. Einen eigenartigen Fall von Verstopfung in Folge Mastdarmscheidenfistel (Cloakenbildung) hat v. Puntigam beschrieben (Oe. Zeitschr. f. Vet., V. Bd. S. 240). Die Behandlung besteht in Klystieren und Verabreichung von Calomel (0,02).

Verschluckte Fremdkörper beim Hunde.

Literatur. — Nichoux, *Rep.*, 1847. S. 101. — Straub, *Ibid.*, 1861. S. 105. — Adam, *W. f. Th.*, 1871. S. 190. — Friedberger, *Pütz'sche Z.*, 1874. S. 343; *W. f. Th.*, 1871. S. 361. — Demetrio, *Arch. di med. vet.*, Milano 1876. — *W. f. Th.*, 1876. S. 364. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1877. S. 62; 1880. S. 19; 1882. S. 16. — Félizet, *Revue vét.*, 1877. — Weber, *Bull. soc. centr.*, 1877. — Feldmann, *Oe. Revue*, 1878. S. 80. — Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1878. 1880. — Degive, *A. de Brux.*, 1878. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1880. — Haselbach, *Oe. V.*, 1884. S. 50. — Zorn, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 157. — Semmer, *Oe. M.*, 1888. S. 323. — Lubberink, *Holl. Z.*, Bd. 15. S. 284. — Van der Stooten, *Ibid.*, Bd. 16. S. 206. — Lathrop, *Am. vet. rev.*, Bd. 12. S. 174. — Zoja, Ref. Eichhorst, *Lehrb. d. physikal. Untersuchungsmethoden*, 1889. II. S. 239. — Bonigal, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 485. — Mathis, *J. de Lyon*, 1892. S. 404. — Hoare, *The Vet.*, Bd. 67. S. 180. — Müller, *S. J. B.*, 1892. S. 26. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, III. Bd. S. 491; IV. Bd. S. 305; V. Bd. S. 534. — Degive, *A. de Brux.*, 1892. — Dexler, *Oe. Z. f. Vet.*, 1894. S. 51. — Boulay, *Rec.*, 1894. S. 218. — Labat, *Revue vét.*, 1895. S. 66. — Hammerschmid, *Th. C.*, 1895. S. 171. — Plósz, *M. f. p. Th.*, 1895. VII. Bd. S. 109. — Hobday, *J. of comp.*, 1895 u. 1897. — Müller, *S. J. B.* pro 1895. S. 26. — Drouin, *Rec.*, 1896. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Clarke, Schmey, *B. th. W.*, 1896. S. 185 u. 357. — Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 350. — Morey, *J. de Lyon*, 1896. S. 535; 1897. S. 592. — Vennerholm, *Z. f. Th.*, 1897. S. 123. — Hamoir, *A. de Brux.*, 1897. S. 649. — Mollerau, *Rec.*, 1898. Nr. 22. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899.

Aetiologie. Wie beim Rinde verursachen verschluckte Fremdkörper beim Hunde (seltener bei der Katze) eigenartige Krankheitserscheinungen, welche besonders erwähnt zu werden verdienen, weil sie häufig schon während des Lebens eine Diagnose ermöglichen, eine ganz eigenartige Behandlung erfordern und zuweilen selbst zur Verwechslung mit Wuth Veranlassung geben. Ein Theil dieser Fremdkörper verursacht Blutungen des Magens und Darmes, sowie rein chirurgische Affectionen, wenn dieselben nämlich nach Perforation des Magens oder

Darmes zu einer Magen- oder Darmfistel Veranlassung geben. Ein anderer Theil wird bei Gelegenheit der Perforativperitonitis näher besprochen werden. Ein dritter Theil endlich, welcher durch Einkeilung im Magen oder Darm durch eine mehr oder weniger vollständige Verlegung des Darmlumens, sowie hochgradige hämorrhagische und nekrotische Entzündung der Darmschleimhaut gefährliche Krankheitserscheinungen gastrischer Natur hervorruft, soll hier besprochen werden.

Es sind meistens grössere Knochenstücke, Steine, Blei-, Eisen- und Glaskugeln, Münzen, Knöpfe, Korkstöpsel, Kreisel, Schwämme, besonders Pressschwamm, Kastanien, Nüsse, Kinderbälle, Zwirnknäuel, Taue, Holzsplitter und Holzklötzchen, Schnüre, Kinderschuhe, Krebsscheeren, Pflaumenkerne, Nadeln, Lederstücke, Löffel u. s. w., welche gewöhnlich beim Apportiren und Spielen der Hunde zufällig, seltener beim Kauen absichtlich oder unabsichtlich verschluckt werden. So wurde beispielsweise von einem Hunde eine 250 g schwere, 4 cm im Durchmesser haltende Kartätschenkugel beim Apportiren verschluckt. Wir behandelten einen Hund, welcher Münzen apportirte und 3mal hiebei ein Zweimarkstück verschluckte. Eigenthümlicher Weise verursachen Nähnadeln, wofern sie nicht in der Maulhöhle oder im Schlundkopfe stecken bleiben, nach dem Abschlucken selten Krankheitserscheinungen. Zoja gab versuchsweise Katzen Nähnadeln, zum Theil mit der Spitze voran, zum Verschlucken. Von 127 verschluckten Nadeln hatten sich nur 2 aufgespiesst, die eine oberhalb des Pylorus, die andere im Rectum. Die übrigen 125 Nadeln gingen theils innerhalb 4—140 Stunden durch den After ab, theils wurden sie bei einigen versuchsweise getödteten Thieren im Dickdarm aufgefunden, ohne dass Verletzungen des Magens und Darmes vorhanden waren. Aehnliches hat man beim Menschen beobachtet (eine Näherin verschluckte, ohne Schaden zu nehmen, 1000 Nähnadeln).

Erscheinungen. Dieselben sind häufig sehr vager Natur. Im Anfange, so lange die Körper noch frei im Magen liegen, sind krankhafte Störungen häufig überhaupt nicht wahrnehmbar. So sah Nichoux einen Hund, der ein silbernes Fünffrankenstück und einen grossen Sou im Magen beherbergte, 12 Jahre lang ohne jedwede Belästigung bleiben; erst bei dem zufällig erfolgten Tode fanden sich die 12 Jahre vorher verschluckten Geldstücke im Magen. In anderen Fällen werden anfangs acute gastrische Erscheinungen und später bei längerem Verweilen der Fremdkörper im Darmcanal die Symptome

eines chronischen Magen- und Darmleidens im Allgemeinen hervorgerufen. Werden indess die verschluckten Fremdkörper irgendwo im Magen oder Darm so eingekeilt, dass sie das Lumen desselben nahezu oder ganz verstopfen, dann ist das Krankheitsbild ein etwas ausgeprägteres. Im Anfange ist der Zustand meist noch ein fieberloser; indess sind die Hunde dabei eigenthümlich niedergeschlagen und traurig, liegen viel, nehmen wenig Futter, dagegen öfters und viel Wasser auf. Hiezu gesellt sich Erbrechen, das nicht selten mit einer gewissen Regelmässigkeit zu einer bestimmten Zeit nach der Futter- oder Wasseraufnahme auftritt, und zuweilen eine ausserordentliche Heftigkeit und Hartnäckigkeit erreicht, wobei anhaltend schleimige, gallige, selbst kothige Massen erbrochen werden (sog. Miserere). Ausserdem beobachtet man nicht selten hochgradigen Ikterus. Dabei ist der Kothabsatz vollständig aufgehoben oder auf ein Minimum beschränkt. Im weiteren tritt Fieber auf, das sich oft auffallend lange auf ganz geringer Höhe erhalten kann, in anderen Fällen dagegen rapid ansteigt; die Futteraufnahme liegt ganz darnieder, und die Thiere magern rasch ab. Manchmal stellen sich auch Schmerzäusserungen beim Versuche Koth abzusetzen, und bei Bewegungen (Heulen), ja selbst wuthähnliche Zufälle ein; die Hunde zeigen sich verstimmt und mürrisch, suchen sich zu verkriechen, sind ungewöhnlich reizbar und erregt, verfallen in Convulsionen und epileptiforme Krämpfe (Kaukrämpfe), laufen aufgeregt und planlos umher und äussern selbst ausgesprochene Beisssucht und Zerstörungswuth. Später stellt sich bei diesen Patienten eine rasch zunehmende allgemeine Schwäche ein, die Thiere werden apathisch, bekommen einen klagenden Gesichtsausdruck, liegen fast immer, magern rasch und hochgradig ab, das Fieber steigt, der Puls wird klein und elend, bis eine tiefe Somnolenz den letalen Ausgang einleitet.

Für die Diagnose indess wichtiger, als alle die genannten Erscheinungen, ist nächst der Anamnese eine genaue Palpation des Hinterleibes. Dieselbe stellt, wenn auch nicht immer, so doch in den meisten Fällen die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Magen oder Darm mit Sicherheit fest und darf daher nie unterlassen werden. Die Untersuchung des Magens geschieht am besten bei dem auf die Hinterbeine gestellten Thier durch Druck auf die hintere Bauchwand hinter dem Schaufelknorpel des Brustbeins, die des Darmes durch Druck auf die Bauchdecken am stehenden oder auf dem Rücken liegenden Thier.

Endlich kann für den Fall, dass ein Röntgenapparat zur

Verfügung steht, bei metallischen Fremdkörpern der genaue Sitz vermittelst der Radiographie ermittelt werden (Mollereau u. A.).

Die Dauer der durch Fremdkörper beim Hunde erzeugten Krankheitserscheinungen ist eine sehr verschiedene; oft tritt der tödtliche Ausgang in wenigen Tagen, oft aber auch erst nach Wochen und Monaten ein, sofern der Fremdkörper das Darmlumen nicht ganz verlegt hat. In einzelnen Fällen konnte man mit dem Wandern des Körpers eine deutliche Verschlimmerung oder Besserung nachweisen. Insbesondere zeigen Nadeln zuweilen eine Neigung, nach Durchbohrung des Darmcanals eine Wanderung durch den Körper anzutreten und denselben nach Durchbohrung der Muskulatur und Haut unter Abscessbildung in der Rippen-, Flanken-, Schwanzgegend etc. zu verlassen.

Section. Bei derselben findet man, wenn der Fremdkörper im Pylorus eingekeilt ist, die rechte Magenhälfte erweitert und die Magenmuskulatur daselbst je nach der Dauer der Krankheit verschieden stark hypertrophirt; wir fanden sie beispielsweise bei einem mittelgrossen Hunde fast einen Centimeter dick. Die dicken und dünnen Gedärme sind dabei fast oder ganz leer. Hat sich der Körper im Dünndarm festgesetzt, so trifft man den vor dem Körper befindlichen Darmtheil ebenfalls dilatirt und hypertrophisch, das dahinter gelegene Darmstück dagegen verengert und leer. An der Einkeilungsstelle selbst ist die Schleimhaut entzündlich verändert oder im Zustande einer nekrotischen Verschorfung, von zunderähnlichem Aussehen, wobei auch die übrigen Häute mit Einschluss des Peritoneums in Mitleidenschaft gezogen sein können. Der Weg, welchen der Körper zurückgelegt hat, ist durch Geschwüre, Narben, Blutaustritte, Pigmentinfiltration u. s. w. gekennzeichnet. Zuweilen ist das Steckenbleiben des Fremdkörpers weniger durch seinen grossen Umfang, als durch seine dem Hinweggleiten ungünstige Oberfläche bedingt (z. B. bei Korkpfropfen), wodurch es schliesslich zur Parese der Darmmuskulatur kommt, und der Körper so liegen bleibt.

Therapie. Die Behandlung hat mit der Verabreichung von Brech- bezw. Abführmitteln zu beginnen. Insbesondere lassen sich Fremdkörper (Münzen, Steine u. s. w.), so lange sie sich noch im Magen befinden, oft sehr rasch durch ein Brechmittel (Apomorphin 0,005 subcutan) entfernen. Dasselbe gilt für Fremdkörper im Darm durch Abführmittel, wofern sie nicht eingekeilt sind. In diesem

Falle kann nur die operative Entfernung des Fremdkörpers mittelst Laparotomie (Magen- bezw. Darmschnitt) Hilfe bringen. Die von Félizet, Siedamgrotzky, Fröhner, Degive, Dexler, Plósz, Labat, Vennerholm u. A. in mehreren Fällen mit Erfolg ausgeführte Operation (Laparotomie, Eröffnung des Magens oder Darmes, Herausnahme des Fremdkörpers, Verschluss der Darmwunde durch die Darmnaht, der Bauchwunde durch die Knopfnaht) fordert zu häufigerer Anwendung dieser für Hunde relativ wenig gefährlichen Operation auf. Wir möchten im Uebrigen auf Grund unserer Erfahrungen darauf hinweisen, dass die Prognose des Darmschnitts in solchen Fällen weniger günstig ist, in welchen der Fremdkörper bereits zu einer nekrotisirenden Darmentzündung geführt hat.

Verschluckte Fremdkörper bei Katzen. Meist handelt es sich um verschluckte Nadeln, Zwirnknäuel, Korkstücke u. s. w. Bei der operativen Entfernung ist die Anwendung der Carbolsäure wegen deren Giftigkeit für Katzen zu vermeiden (Hobday hat über einen derartigen Fall von Carbolvergiftung berichtet).

Magen- und Darmkatarrh des Schweines.

Literatur. — Spinola, *Krkh. d. Schweine.* — Grimm, *S. J. B.*, 1862. S. 112. — Weiskopf, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 226. — Marks, *B. th. W.*, 1890. S. 66. — Bénion, *Traité de l'élevage et des maladies des porcs.* — Schuhmann, *W. f. Th.*, 1891. S. 222. — Jenisch, *B. th. W.*, 1895. S. 423. — Borgert, *Schlesw.-Holst. Mitth.*, 1895 u. 1896. — Dürbeck, *Mr. J. B.* pro 1896/97. S. 87. — Hauger, *W. f. Th.*, 1896. S. 386. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Aronsohn, *B. th. W.*, 1898. S. 110.

Aetiologie. Der Magendarmkatarrh beim Schweine schliesst sich in Beziehung auf die Ursachen an den der Fleischfresser an, da das Schwein als Omnivor ähnlichen diätetischen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Zu gewissen Zeiten findet man den Magendarmkatarrh des Schweines seuchenartig. Diese Krankheit kommt besonders in nassen Jahrgängen und bei weidenden Schweinen vor und ist theils auf Erkältung, Durchnässung und Vernachlässigung, theils auf die übermässige Aufnahme von Schnecken und Würmern, theils auf infectiöse Ursachen zurückzuführen.

Symptome. Von Erscheinungen des Magendarmkatarrhs beim Schweine sind zu nennen: schlechte Futteraufnahme, Erbrechen, kolikähnliche Unruheerscheinungen, Verstopfung, Diarrhöe, Fieber, Kälte der extremitalen Theile, besonders der Ohren, trockene, warme Rüsselscheibe, höhere Röthung der sichtlichen Schleimhäute, Wühlen und Sichvergraben in der Streu, Hängenlassen des Schweifes. Aehnlich

ist auch das Krankheitsbild bei der sog. Magenseuche, welche meist in schleichender, chronischer Weise verläuft und gerne unter allmählich zunehmender Hinfälligkeit und Abmagerung zum Tode führt. Einen seuchenhaften Magendarmkatarrh bei Schweinen haben Marks und Aronsohn beschrieben. Die Symptome bestanden im ersteren Falle in Appetitlosigkeit, Fieber (bis 40,8 ° C.), anfangs verzögerter Peristaltik, später wässerigem Durchfall; nach Verlauf von 8 Tagen hatten sich alle Thiere wieder erholt. Im zweiten Falle zeigten auf mehreren Gütern sämmtliche Schweine dünnschleimigen Durchfall, Mattigkeit, steifen bezw. taumelnden Gang sowie vereinzelt Erbrechen. Die Krankheitsdauer betrug etwa 8 Tage, die Mortalität 1—2 Proc. Die Section ergab meist nur katarrhalische, in 2 Fällen jedoch hämorrhagische Gastritis und Enteritis.

Therapie. Die Behandlung ist in gleicher Weise einzuleiten wie beim Hunde; nur sind die Dosen der Arzneimittel für das Schwein grösser, und ist die Form der Applicationsweise eine andere. In letzterer Beziehung vermeidet man gern Eingüsse, weil sie schwer beizubringen sind und die Gefahr einer Fremdkörperpneumonie mit sich führen; sie werden daher nur in Ausnahmefällen angewendet. Gewöhnlich versucht man die Mittel im Futter, als Latwerge, als Klystier oder in Form der subcutanen Injection beizubringen. In allen Fällen von Magenüberladung oder von Aufnahme verdorbener, schlechter Futtermittel beginnt die Behandlung mit der Application eines Brechmittels. Wir verwenden gewöhnlich das Veratrin subcutan (30 mg in 5 ccm Weingeist unter die Haut gespritzt; das Erbrechen erfolgt innerhalb einer Stunde). Das salzsaure Apomorphin ist für Schweine als Brechmittel unwirksam. Das Pulver der weissen Nieswurz (0,5—2,0) und der Ipecacuanha-Wurzel (1—3,0) ist nicht immer leicht beizubringen; man kann sich indess dadurch helfen, dass man eine Abkochung oder ein Infus der Nieswurz (2,0 : 50,0 Wasser vom Mastdarm aus als Klystier einwirken lässt. Bei Verstopfung gibt man Calomel, jedoch in viel grösseren Dosen als beim Hunde (1—4,0), ausserdem Bittersalz, Karlsbader Salz, schleimige, ölige Mittel, sowie Seifenwasserklystiere und ausgiebige Wasserinfusionen. Gegen Diarrhöe können die verschiedenen Styptica in nicht zu kleinen Dosen, besonders das Opium (1—2,0), Tannin, Tannalbin, Tannopin, Tannoform u. s. w. verwendet werden. In diätetischer Beziehung ist für ein leicht verdauliches, gut kühlendes Futter Sorge zu tragen (Milch, besonders saure Milch, Mehltränke, Brotsuppen).

Verschluckte Fremdkörper bei Schweinen. Wie beim Rind und Hund sind Fremdkörper im Magen und Darm der Schweine nicht selten (Stricknadeln, Wurstpeilen, Sand u. s. w.); sie werden indessen meist erst bei der Schlachtung entdeckt. Die Erscheinungen während des Lebens bestehen in Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung, Abmagerung, Ikterus (Sand-Anschoppung der Gallengänge) u. s. w.

Magendarmkatarrh (Durchfall und Verstopfung) beim Geflügel.

Literatur. — Schwarz, *W. f. Th.*, 1859. S. 370. — Kordler, *Ibid.*, 1860. S. 394. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. S. 84. — Zürn, *Die Krkh. d. Hausgefl.*, 1882. — Mégnin, *Maladies des oiseaux*, 1882. — Bénion, *Traité de l'élevage et des maladies des oiseaux de basse-cour*, 1884. — Brissot, *Rec.*, 1888. — Lucet, *Ibid.*, 1893. S. 601. — Schindelka, *Th. C.*, 1898. S. 18; 1899. S. 339.

1. **Der einfache Magendarmkatarrh und Durchfall des Geflügels.** Derselbe muss von der seuchenhaften Diarrhöe (Hühnercholera und Gregarinose), sowie von den hochgradigeren Entzündungen des Darmcanals (z. B. durch Gifte) wohl unterschieden werden. Er findet sich am häufigsten beim Junggeflügel der feineren importirten Rassen, besonders aber zur Frühjahrszeit, sodann bei der Mauser der jungen Vögel. Die Ursachen bestehen, wie bei den anderen Hausthieren, in Diätfehlern (Ueberfressen, Aufnahme verdorbener oder schwer verdaulicher Nahrung) oder in Erkältung (kalter Stall, Aufnahme zu kalten Wassers). Secundär kommt Durchfall bei Eingeweidewürmern und Tuberkulose vor. Die wichtigeren Erscheinungen sind: verminderte Futteraufnahme, gesträubtes Gefieder, Traurigkeit, langsames Entleeren des Kropfes, der Absatz eines zunächst weicheren, schleimigen, weissen Kothes, der zuletzt ganz dünnflüssig, grünlichweiss wird, die Federn in der Umgebung des Afters beschmutzt und verklebt, sowie die Innen- und Aussenfläche der Cloake anätzt; vermehrter Durst, zunehmende Abmagerung und Schwäche, zuletzt, wenn kein Nachlass der Diarrhöe eintritt, Tod durch Entkräftung oder hämorrhagische Darmentzündung. Bei der Section findet man die Erscheinungen eines desquamativen Darmkatarrhs, Röthung, Schwellung, Epithelabstossung der Schleimhaut, resp. die einer Darmentzündung. Die Behandlung ist zunächst eine diätetische. In erster Linie müssen die Thiere warm gehalten werden. Sodann empfiehlt sich möglichste Reinhaltung der Stallungen. Das verabreichte Futter soll leicht verdaulich sein, man gibt es deshalb womöglich in gekochtem Zustande (Hirse, Reis u. s. w.). Gegen den Durchfall versucht man im Anfange geröstete Gerste, Wasser von abgekochtem Reis, altgebackenen Zwieback, Hanf, blauen Mohn, bei Papageien wohl auch kleine Stückchen Chocolade, mit

Branntwein angefeuchtetes Brot, Rothwein (theelöffel- bis esslöffelweise, oder indem man Zwieback, Körner etc. darin aufweicht), ferner schleimige Mittel. Nach Zürn empfehlen sich Abkochungen von Hafergrütze (15 g auf 1 Liter Wasser), von Leinsamen (1 : 20 Wasser), von Eibischwurzel (10 : 200 Wasser), esslöffelweise gegeben. Von sonstigen Arzneimitteln wendet man dieselben stopfenden Mittel, wie bei den anderen Hausthieren, nur in entsprechender Dosis und Verdünnung an (Tannin, Tannalbin, Tannopin u. s. w.). Wir benützen am häufigsten den Eisenvitriol (1procentig als Trinkwasser). Auch das Opium ist beim Geflügel ein sehr gutes Stypticum. Man gibt es Hühnern und Papageien in Dosen von 0,1 (= 1,0 der Tinctur oder des Pulvis Doweri), Tauben in Dosen von 0,02 (= 0,5 der Tinctur). Endlich kann man in sehr hartnäckigen Fällen auch zum Höllensteine greifen; nach Zürn gibt man täglich 1—2 Kaffeelöffel einer 1procentigen Lösung. Gegen einfache Verdauungsstörungen empfiehlt Zürn kleine Stückchen Zwiebel oder Knoblauch, ferner einige Pfefferkörner mit Butter zu Pillen gemacht, endlich eine Abkochung von Pfefferminz oder Calmus (2 auf 60), von welcher den Hühnern 3mal täglich ein Esslöffel voll, den Tauben je ein Kaffeelöffel voll gegeben wird.

Sog. Vogeldarre. Nach Schindelka äussert sich die bei Vögeln, namentlich bei Maisfressern, vorkommende Krankheit in übermässiger Fresslust, allmählicher Abmagerung und dünnflüssigem Durchfall. Die Ursache ist nicht in Tuberkulose, sondern in unrationeller Fütterung zu suchen.

2. **Die Verstopfung des Geflügels.** Dieselbe kann durch eine vorausgegangene Diarrhöe, durch Eingeweidewürmer und sonstige Fremdkörper im Magen und Darme (Steine, Federn, unverdauliche Stoffe überhaupt), durch Ansammlung eingedickter Kothmassen in der Cloake, durch Verdauungsschwäche des Darmcanals etc. bedingt sein. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Grünfutter, von schleimigen, fetten und öligen Mitteln, in der Application von Kaltwasserklystieren oder bei kleinen Singvögeln in der Einführung einer mit Ricinusöl bestrichenen Knopfsonde in den Mastdarm, im Auslöffeln des in der Cloake angesammelten Kothes. Von Abführmitteln empfehlen sich vor Allem das Ricinusöl (2 Esslöffel voll auf einmal für ein starkes Huhn), die Sennesblätter (1—2 g des Pulvers auf einmal), Rheum (0,2—0,5 mit Honig zu Pillen gemacht), sowie Calomel (0,05—0,1). Kleineren Stubenvögeln gibt man eine Auflösung von Glaubersalz oder künstlichem Karlsbadersalz (1 : 200) als Trinkwasser.

Die Kolik der Pferde.

A. Allgemeiner Theil.

Literatur. — I. Ueber Kolik im Allgemeinen. Ullrich, *Mag.*, 1850. S. 85. (Enthält die ältere Literatur.) — Boulay, *Rec.*, 1842. — Reynal, *Dict. prat. de méd. et de chir. vét.*, 1858. — Heinrich, *Die Kolik d. Pferde*, Nordhausen 1863. — Kuhn, *Mag.*, 1865. S. 395. — Hamon, *Rec.*, 1866. — Bollinger, *Die Kolik d. Pferde*, 1870. — Zürn, *Landw. Zeitg. f. Thüringen*, 1871. Nr. 2. — Thierry, *Rec.*, 1872. — Legrain, *A. de Brux.*, 1872. S. 1. — Félizet, *Rec.*, 1874—76. — Friedberger, *Die Kolik d. Pferde*, 1874. — Peters, *B. A.*, 1875. S. 341. — Chénier, *L'Echo vét.*, 1880. — Klemm, *B. th. M.*, 1883. S. 147; *B. th. W.*, 1895. S. 517. — Cramer, *Tidsskrift for Landökonomie*, 1886. — Smith, *The Vet.*, Bd. 61. S. 551. — Boschetti, *Mod. Zooj.*, 1892. — Klemm, *B. th. W.*, 1895. S. 517. — Röder, *S. J. B.* pro 1898. S. 31. — Dreymann, *B. th. W.*, 1899. S. 251. — Dieckerhoff, *Gerichtl. Thierheilkunde*, 1899. S. 363. — Graf, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 342. Vergl. ausserdem die Lehrbücher der spec. Pathol. u. Therapie von Hering, Spinola, Lafosse, Röll, Anacker, Haubner-Siedamgrotzky, Pütz, Dieckerhoff, Schneidemühl u. A.

II. Aetiologisches. Prudhomme, *Rec.*, 1844. — Péchoux, *J. de Lyon*, 1861. — Köhne, *Mag.*, 1867. S. 262. — Schütt, *Ibid.*, 1869. S. 118. — Johne u. Haubner, *S. J. B.*, 1869. S. 79. — Mégnin, *Rec.*, 1871. Nr. 5. — Anacker, *Thrzt.*, 1877. S. 107. — Zorn, *B. A.*, 1880. S. 371. — Adam, *W. f. Th.*, 1880. S. 373. — Georgson u. Obolenski, *Oe. Revue*, 1880. S. 75. — Tereg, *B. A.*, 1880. S. 327. — *P. Mil. V. B.* pro 1887—1898. — Marquart, *B. th. M.*, 1889. S. 76. — Vuibert, *Bull. soc. centr.*, 1889; *Rec.*, 1890. — Schlake, Kempa, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 533 f. — Preiss, *Oe. M.*, 1890. S. 481. — Peter, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 20. — Kunze, Fambach, Uhlich, Freytag, *S. J. B.*, 1893. S. 131. — Vollers, *B. A.*, 1894. S. 368. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 8. — Ashley, *J. of comp.*, VI. S. 89. — Bachstädt, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 119. — Avérous, *Rev. vét.*, 1896. — Kissut, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 497. — Wyman, *J. of comp.*, 1897. — Rost, *S. J. B.* pro 1897. S. 146. — Bartke, *D. th. W.*, 1898. S. 101. — Scholtz, Hanke, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 387; 1899. S. 429. — Mouquet, *Rec.*, 1899. S. 48. — Preusse, *M. f. p. Th.*, 1899. X. Bd. S. 97.

III. Statistik. Anatomischer Befund. Symptomatologie. Schnell, *Mag.*, 1849. S. 133. — Reynal, *Rec.*, 1851. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, 1851. S. 48. — Ringk, *Pr. M.*, 1855/56. S. 87. — Schäfer, *Mag.*, 1857. S. 357. — Gierer, *Rep.*, 1861. S. 273. — Combes, *J. de Lyon*, 1866. — Bauwerker, *W. f. Th.*, 1867. S. 351. — Vogel, *Rep.*, 1868. S. 14. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1873. S. 25; 1887. S. 25; 1889. S. 17; 1890. S. 19; 1891. S. 17; 1892. S. 16; 1893. S. 17; 1894. S. 16; 1896. S. 17; 1897. S. 19. — Jessen, *W. f. Th.*, 1874. S. 219. — Lustig, *H. J. B.*, 1876/77. S. 66; 1877/78. S. 92; *B. A.*, 1887. S. 245. — Zundel, *De la thermométrie chez nos anim. dom.*, 1877. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877/78. S. 89; 1878/79. S. 53; 1879/80. S. 57; 1883/84. S. 35; 1884/85. S. 45; 1885/86. S. 28; 1886/87. S. 60; 1887/88. S. 45; 1888/89. S. 55; 1889/90. S. 154; 1890/91. S. 56; 1891/92. S. 56. — Kolb, *W. f. Th.*, 1880. S. 293; 1886. S. 357. — Martin, *M. J. B.*, 1884/85. S. 53. — Mann, *Rep.*, 1885. S. 228. — de Cleene, *Bull. Belg.*, 1886. — v. Würz, *Rep.*, 1887. S. 185. — *P. Mil. V. B.* pro 1887—1898. — *B. Mil. V. B.* pro 1888 bis 1898. — Hutyra, *Ungar. Jahresber.* pro 1892—1898. — Schlampp, *M. J. B.*, 1893 bis 1894. S. 66. — Hübner, *S. J. B.*, 1893. S. 113. — Müller, *Ibid.*, S. 169. — *Niederl. Armeeber.* pro 1891. — Grams, *B. th. W.*, 1892. S. 580. — Kirsten, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 212. — Schmutterer, *W. f. Th.*, 1892. S. 331. — Delafosse, *J. de Lyon*, 1893. S. 467. — Mestre, *Rec.*, 1894. — Druin, *Ibid.*, Nr. 23. — Eber, Freitag, Hübner, Schaller, *S. J. B.*, 1894. — Angerstein, Brass, *B. th. W.*, 1894. S. 350 u. 445. — Loos, *D. th. W.*, 1895. S. 275. — Stautner, Heiss, *W. f. Th.*, 1895. S. 236 u. 299. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 4 f. — Bartke, *D. th. W.*, 1897. S. 143. — Scholtz, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 387.

IV. Therapeutisches. Wasserinfusionen. Dammann, *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 40. — Bauwerker, *Ibid.*, 1876. S. 106. — Weiskopf, *Ibid.*, S. 224. — Pröger,

S. J. B., 1876. S. 112. — JOHNE, *W. f. Th.*, 1876. S. 305. — PÜTZ, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 447. — KONHÄUSER, *Oe. V. S.*, 1877. — BRUSASCO, *W. f. Th.*, 1882. S. 323. Ref. v. Weiskopf. — ADAM, *Ibid.*, S. 301. — SCHADRIN, *Chark. Vet.*, 1886. — DREYMANN, *Thrzt.*, 1899. S. 88.

Morphiuminjectionen (siehe auch Literatur bei Krampfkolik). FEARNLEY, *The Vet.*, 1870. — SPENZ, *Thrzt.*, 1870. S. 20. — SCHÄFER, *Pr. M.*, 1870/71. — JOHNE, *S. J. B.*, 1872. S. 40. — PETERS, *W. f. Th.*, 1873. S. 203. — STEINHOFF, *Ibid.*, 1874. S. 41. — SCHILLING, *Thrzt.*, 1875. S. 107. — ANACKER, *Ibid.*, 1877. S. 95. — LEMKE, *W. f. Th.*, 1882. Nr. 29. — MICHAUD, *Schw. A.*, 1890. S. 261. — ECKL, *W. f. Th.*, 1891. S. 161. — FRICK, *Ibid.*, S. 227. — BRAUN, *Ibid.*, 1894. S. 108. — DIEM, *W. f. Th.*, 1897. S. 14.

Physostigmin-, Pilocarpin-, Arecolin-, Eseridin-, Chlorbaryuminjectionen. DIECKERHOFF, *W. f. Th.*, 1882. S. 309; *B. th. W.*, 1895. S. 265. 313 u. 337; 1896. S. 63. — FRÖHNER, *Rep.*, 1883. S. 177; *M. f. p. Th.*, 1894. Bd. V. S. 353. — PETERS, *W. f. Th.*, 1883. S. 433. — FRIEDBERGER, *M. J. B.*, 1882/83. S. 71 u. die folgenden Jahrgänge bis 1891. — NOCARD, *Bull. soc. centr.*, 1883. — FELISCH u. RIND, *W. f. Th.*, 1883. S. 279 u. 281. — CADIOT, *A. d'Alf.*, 1884. — FESER, *W. f. Th.*, 1884. S. 277. — PESCHEL, PHILIPPI, HAUBOLD, *S. J. B.*, 1884. S. 108. — KLEMM, *W. f. Th.*, 1885. — PESCHEL, *S. J. B.*, 1885. S. 108. — GARSIDE, *The vet. journ.*, 1885. — RÖGENER, *Thrzt.*, 1886. S. 114. — WILHELM, *S. J. B.*, 1886. S. 91. — SANTO, *Il med. vet.*, 1886. — GRESSWELL, *The vet. journ.*, 1886. — STORCH, *Oe. M.*, 1887. S. 1. — SIEDAMGROTZKY, *S. J. B.*, 1887. S. 25; 1889. S. 17. — CREMER, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 301. — ERNST, *W. f. Th.*, 1887. S. 227. — ELLENBERGER, *B. A.*, 1887. S. 1. — FLEMING, *Rep.*, 1887. S. 136. — BASS, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 217. — DURIEUX, *A. de Brux.*, 1888. — VICCHI, *Il med. vet.*, 1888. — *Jahresberichte bayer. Thierärzte*, 1888. 1889. 1890. 1891. 1892. 1896; *W. f. Th.* — STORCH, *Oe. M.*, 1888. S. 529. — FENNER, *B. th. W.*, 1889. S. 50; *M. f. p. Th.*, 1890. S. 63. — KÖNIG, *B. th. W.*, 1889. S. 360. — UTZ, *B. th. M.*, 1889. S. 90. — IMMINGER, *W. f. Th.*, 1891. S. 15. — HÖRNER, *Ibid.*, S. 303. — *P. Mil. V. B.*, 1887—1898. — SIEBERT, *Th. Rdsch.*, 1891/92. S. 193. — PIECHEL, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 296. — HIRSEMANN, *Ibid.*, 1893. S. 159. — GRÄFE, *M. f. p. Th.*, 1894. Bd. VI. S. 145. — EHLING, *Schleswig-Holstein'sche Mitth.*, 1894. S. 337. — W. EBER, *D. Z. f. Th.*, 1895. S. 177. — MÖHRING, OSTERMANN u. A., *B. th. W.*, 1895. S. 472. 494 ff. — BLACK, *J. of comp.*, 1895. — MOLLEREAU, *Soc. cent. vét.*, 1895. — WEIGAND u. A., *W. f. Th.*, 1895. S. 410. — CADIOT, *Rec.*, 1895 u. 1896. — LUNGWITZ, *S. J. B.* pro 1895. S. 106; 1897. S. 143. — KUHN, *Ibid.*, 1895. S. 159. — ZSCHOKKE, *Schw. A.*, 1896. S. 1. — SIEBERT, THIERFELDER, BRASS, DAHLENBURG, *B. th. W.*, 1896. — GRÜNER, *Pet. A.*, 1896. — SCHIRMANN, HISCHER, WEITZIG, *Z. f. Vet.*, 1896. — DAVIS, *Vet. journ.*, 1896. S. 245. — SCHUEMACHER, *D. th. W.*, 1896. S. 283. — CARREY, *Vet. journ.*, 1896. — DISCHEREIT, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 386. — ATTINGER, *Ibid.*, S. 375. — PODKOPAJEW, *Petersb. Journ.*, 1896. — SIEBERT, *B. th. W.*, 1896. S. 616. — HUTYRA, *Ungar. Jahresber.* pro 1896 u. 1897. — RÖDER, KUNZE, WOLF, *S. J. B.* pro 1896. — DUSCHANK, *Th. C.*, 1897. S. 4 u. 247. — SCHWARZMAIER, *W. f. Th.*, 1897. S. 21. — VAGLIO, *Il med. zooiatro*, 1897. S. 109. — KOSLOW, KRUSCHINSKY, *Pet. A.*, 1897. — ULM, *D. th. W.*, 1897. S. 341. — ANGERSTEIN, *B. th. W.*, 1897 u. 1898. — HARTENSTEIN, *S. J. B.* pro 1897. S. 143. — SCHWARZNECKER, BONGERT u. A., *Z. f. Vet.*, 1898. — LEHNER, IMMINGER, MERKLE u. A., *W. f. Th.*, 1898. — WESTER, *Holl. Z.*, 1898. — KUNERT, *B. A.*, 1898. S. 301. — KOSMAG, *B. th. W.*, 1898. S. 458. — NUNN, *Vet. Record*, 1898. — PRIETSCH, *S. J. B.* pro 1898. S. 126. — STIETENROTH, *B. th. W.*, 1899. S. 16. — GÖRTE, TIMM u. A., *Z. f. Vet.*, 1899. S. 252. Vergl. auch die Literatur der Verstopfungs- und Ueberfütterungskolik.

Allgemeines über Behandlung (Darmstich u. s. w.). VATEL, *Eléments de Pathologie*, 1828. — RENAULT, *Soc. de Biol.*, 1832—1838. — DELAFOND, *Path. générale vét.*, 1838. — VILLATE, *Rec.*, 1845. — BAGGE, *Dän. Zeitschr. f. Thierärzte*, 1853. — ANDERSEN, *Ibid.*, 1854. — REINERT, *W. f. Th.*, 1859. S. 281. — ROBERT, *J. de Lyon*, 1862. — KÖRBER, *Thrzt.*, 1868. S. 43. — WESTRING, *Tidsskr. f. Vet.*, 1869. — MAYDIEU, *A. de Brux.*, 1869. Nr. 11. — STEINHOFF, *W. f. Th.*, 1870. S. 13. — ZÜRN, *Thrzt.*, 1871. S. 42. — LUSTIG, *H. J. B.*, 1875. S. 30. — UEBELEN, *Rep.*, 1875. S. 325. — DAMANN, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 555. — MAVOR, *Revue f. Thierheilkde.*, 1878. Nr. 3. — LUELFING, *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 8. — SIEDAMGROTZKY, *S.*

J. B., 1879. S. 79. — Konhäuser, *Oe. M.*, 1880. S. 37. — Mann, *Thrzt.*, 1880. S. 254; *W. f. Th.*, 1883. S. 53. — Salmon, *Bull. Belg.*, 1885. — Gavard, *J. de Lyon*, 1886. — Cagny, *A. de Brux.*, 1886. — Laquerrière, *L'Echo vét.*, 1887. — Schindelka, *W. f. Th.*, 1888. — Kattner, *Th. Rdsch.*, 1888. — Brunet, *Rec.*, 1889. — Gotteswinter, *W. f. Th.*, 1891. S. 111. — Chobaut, *Rec.*, 1892. S. 71. — Eckart, Bodenmüller, *W. f. Th.*, 1892. Nr. 34. — Neubarth, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 302. — Weinhold, *Ibid.*, 1893. S. 262. — Flocard, *L'Echo vét.*, 1894. — Haase, *D. th. W.*, 1894. S. 227. — Mann, *B. th. W.*, 1894. S. 222. — Schatz, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 118. — Barnick, Rexilius, Weinhold, Reinländer, Tix u. A., *Z. f. Vet.*, 1895. 1896. 1897. 1899. — Willkin, Deghilage, *L'Echo vét.*, 1896 und 1897. — Nopitsch, *W. f. Th.*, 1896. S. 356. — Fonda, *Clin. vet.*, 1897. S. 543.

Definition. Mit dem Namen Kolik (Enteralgie, Darmweh) bezeichnet man gewöhnlich verschiedene krankhafte Zustände im Magen und Darm, bei welchen der Schmerz das Hauptsymptom bildet, und welche meist mit Unterdrückung der peristaltischen Darmbewegung verlaufen. Demnach ist mit dem Ausdrucke Kolik keine bestimmte, genau charakterisirte Krankheit, sondern eine ganze Gruppe in ihrem Wesen oft sehr verschiedener krankhafter Processe im Magen und Darm gemeint, welche vor Allem nur das mit einander gemein haben, dass sie mit dem für das Pferd besonders charakteristischen Hauptsymptom des Bauchschmerzes verlaufen. Der Name Kolik ist daher ein ziemlich weiter Sammelbegriff, ähnlich den Collectivnamen Dampf, Wassersucht, Gelbsucht u. s. w., der mehr in das Gebiet der allgemeinen, als in das der speciellen Pathologie gehört. Dazu kommt, dass man ausser den schmerzhaften Affectionen des Magens und Darmes, den sog. wahren Koliken, noch von sog. falschen Koliken, d. h. von schmerzhaften Affectionen anderer in der Bauchhöhle gelegener Organe (Nieren, Blase, Leber, Uterus) spricht, und dass endlich gewisse Allgemeinerkrankungen, z. B. Petechialfieber und Milzbrand, in secundärer Weise mit Kolikerscheinungen verlaufen.

Wenn nun die Kolik trotzdem immer noch ihren Platz neben den anderen concreten Krankheiten in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie beibehält, so hat dies folgende Gründe. Zunächst ist der Name Kolik zu sehr eingebürgert, als dass er sich so leicht ausmerzen liesse. Sodann ist die Kolik eine für das Pferd, im Gegensatze zu den anderen Hausthieren, besonders charakteristische, gewissermassen einzig dastehende Erscheinung, indem dieselben pathologischen Zustände im Magen und Darm, welche beim Pferde das Krankheitsbild der Kolik erzeugen, bei den anderen Hausthieren häufig ohne solch auffallende Schmerzäusserungen verlaufen. Vor Allem aber ist die Erkennung der einzelnen, die Kolik im bestimmten Falle hervorrufenden Krankheiten meist eine sehr schwierige, weshalb sich die Diagnose in vielen Fällen

und im Anfange auf die Constatirung des Bauchschmerzes als Hauptsymptom beschränken muss.

Historisches. Die Kolik ist wohl eine der ältesten bekannten Pferdekrankheiten. Ihre Literatur lässt sich bis auf Columella (1. Jahrh. n. Chr.) zurückverfolgen, der schon drei verschiedene Arten von Kolik beschreibt. Eumelus (3. Jahrh.) führt den Salpeter als Kolikmittel auf. Im 4. und 5. Jahrhundert haben Vegetius, Apsyrtus und Hierokles eine ziemlich genaue Symptomatologie geliefert. Speciell bei Vegetius finden sich schon als verschiedene Kolikformen: dolor Ventris, dolor Coli, dolor Vesicae und Ileus. Im 13. Jahrhundert unterscheidet Jordanus Ruffus die Windkolik von der Ueberfütterungskolik. Im 16. Jahrhundert sind es dann besonders die Schriften des Vegetius Renatus und Joannes Ruellius, in welchen die Kolik eine eingehende Besprechung findet. Aus dem 18. Jahrhundert liegen die Arbeiten von Ehrmann, Sander, Weber, aus dem Anfange dieses Jahrhunderts die von Ribbe, v. Tennecker und Brunswig vor. Von neueren Werken sind besonders die Monographien von Ullrich, Legrain, Bollinger und Friedberger hervorzuheben.

Statistisches. Die Kolik ist unter allen innerlichen Krankheiten beim Pferde die wichtigste. In der preussischen Armee erkranken jährlich unter 70,000 gesunden bezw. 30,000 kranken Dienstpferden ca. 3000 an Kolik. In Bayern werden nach Bollinger's Berechnung bei einer Pferdezahl von 400,000 jährlich 40,000 Pferde von Kolik befallen. Die Mortalitätsziffer der Kolik beträgt nach demselben Autor 13 Proc. (12,857 Kolikfälle mit 1625 Todesfällen). Wir selbst finden unter 26,253 zum grossen Theil aus den verschiedenen klinischen Krankheitstabellen der einzelnen Thierarzneischulen während 10 Jahren gesammelten Kolikfällen 2832 Todesfälle = 11 Proc. In der preussischen Armee (55,000 Kolikfälle in den letzten 18 Jahren) schwankt die Mortalitätsziffer im Durchschnitt zwischen 10 und 13 Proc. Die Mortalitätsziffer stellt sich daher im Mittel auf 12 Proc. Das Verhältniss der Gesammtmortalität zur Kolikmortalität ist nach Bollinger = 100 : 40, d. h. unter 100 umgestandenen Pferden gehen 40 an Kolik zu Grunde.

Die Mortalitätsziffer in den Kliniken beträgt im Durchschnitt 14 Proc. Im Einzelnen sind die Zahlen:

In Wien	finden sich unter	16097	Kolikkranken	(25 Jahre)	1643	Todesfälle	= 10,2 %
„ Hannover	„ „ „	1200	„	(10 „)	134	„	= 11,1 %
„ München	„ „ „	1606	„	(10 „)	201	„	= 12,5 %
„ Dresden	„ „ „	636	„	(6 „)	86	„	= 13,6 %
„ Stuttgart	„ „ „	1088	„	(19 „)	184	„	= 17,0 %
„ Berlin	„ „ „	1815	„	(10 „)	354	„	= 19,0 %

Die Mortalitätsziffer der Kolik beim Pferdebestande der preussischen Armee betrug in den Jahren 1880—1898 unter zusammen etwa 55,000 kolikkranken Pferden durchschnittlich 12 Proc. In den Jahren 1881—1898 war das Verhältniss folgendes:

1881	starben von	2145	kolikkranken	Pferden	302 = 14 %
1882	„ „	2368	„	„	324 = 13 %
1883	„ „	2578	„	„	218 = 8 %
1884	„ „	2546	„	„	249 = 9 %
1885	„ „	2719	„	„	306 = 11 %
1886	„ „	2515	„	„	257 = 10 %
1887	„ „	2147	„	„	249 = 12 %
1888	„ „	2642	„	„	261 = 10 %
1889	„ „	3108	„	„	407 = 13 %
1890	„ „	2980	„	„	447 = 13 %
1891	„ „	2951	„	„	209 = 14 %
1892	„ „	3353	„	„	427 = 13 %
1893	„ „	3509	„	„	443 = 13 %
1894	„ „	3661	„	„	496 = 13 %
1895	„ „	3509	„	„	496 = 14 %
1896	„ „	3413	„	„	449 = 13 %
1897	„ „	3519	„	„	478 = 12 %
1898	„ „	3482	„	„	463 = 13 %

Allgemeine Ursachen der Kolik. 1. Dispositionelle Momente. Das Pferd ist durch gewisse besondere anatomische Verhältnisse des Magens und Darmes vor allen anderen Hausthieren zu Kolik disponirt. Hieher gehört zunächst, dass der Pferdemagen sehr klein ist und selbst im gefüllten Zustande die Bauchdecken gewöhnlich nicht erreicht, dass der Schlund in den Magen schief eingepflanzt und dabei mit einem förmlichen Schliessmuskel versehen ist, und dass der Magen einen stark entwickelten Blindsack besitzt. Diese Eigenthümlichkeiten verhindern für gewöhnlich das Erbrechen beim Pferde und damit die Entfernung angehäufter fester oder gasförmiger Massen. Dazu kommt, dass das Dünndarmgekröse ungewöhnlich lang und die dicken Gedärme sehr frei gelagert und ausserordentlich entwickelt sind, wodurch einerseits Lageveränderungen, andererseits Anschoppungen des Futters in den dicken Gedärmen mit Leichtigkeit zu Stande kommen. Weiter gesellt sich hiezu der Um-

stand, dass die nervösen Endapparate des Pferdedarmes in ähnlicher Weise, wie dies vom Peritoneum des Pferdes bekannt ist, gegen äussere Einflüsse ausserordentlich empfindlich zu sein scheinen, eine Empfindlichkeit, die sich bei manchen Individuen so sehr steigern kann, dass sie oft scheinbar ohne jede Veranlassung von Kolik befallen werden. Endlich disponirt das bei fast allen Pferden vorgefundene Aneurysma der vorderen Gekrösarterie durch die sich daran knüpfenden thrombotischen und embolischen Verstopfungen von Darmarterien gewissermassen jedes Pferd zu Kolik.

2. Ueberfütterung nach zu schnellem und gierigem Fressen, bei zu raschem Futterwechsel, zu reichliche Fütterung im Verhältnisse zur Arbeitsleistung (besonders an Sonn- und Feiertagen); die Aufnahme grösserer Mengen ungeeigneten und schwer verdaulichen Futters, besonders von Körnerfutter (Roggen), Stroh, zu kurz geschnittenen Häcksels, zu jungen Futters (neuer Hafer, neues Heu), roher Kartoffeln u. s. w., ausschliessliche Maisfütterung (rascher Uebergang zu derselben, klein geschroteter Mais); die immer mehr in Mode kommende Verabreichung von Futtersurrogaten (Mais, Roggen, Bohnen, Erbsen); der plötzliche Uebergang von sehr anstrengender Thätigkeit zu einer geringeren; das Einspannen bezw. Ueberanstrengung unmittelbar nach dem Fressen, ungenügendes Kauen bei schlechtem Gebisse.

3. Verdorbenes Futter: verschlammtes, versandetes, zertretenes, befallenes Heu und Gras, feuchtes, mit Pilzen behaftetes Stroh, stark mit Dung verunreinigte, faulige, verschimmelte, verdorbene Streu (Streufressen), schimmliger, multriger Hafer, schimmliges Brot, sowie Branntweinschlempe; unreines, trübes, schlammiges, an mineralischen Niederschlägen reiches Wasser. Namentlich das Fressen verdorbener und feuchter Streu bildet bei Militärpferden (Manöver, Krieg) die häufigste Ursache der sog. Indigestionskoliken.

4. Gasbildung im Magen nach Verfütterung jungen oder welken Klees, namentlich Kopfklees, Luzerne, Esparsette, Buchweizens, welken, bereits in Gährung begriffenen Grases, besonders saurer Gräser, der stark quellenden Hülsenfrüchte, jungen Körnerfutters, von Rüben, Kartoffelkraut etc. Gesteigert wird die Gährung durch reichliche Wasseraufnahme unmittelbar nach dem Fressen. — Auch das Abschlucken grösserer Mengen von Luft bei Koppern kann zu Kolik führen.

5. Anschoppung von Darminhalt. Abgesehen von den im Verlaufe eines Darmkatarrhs entstehenden Verstopfungen kommen solche Anschoppungen zu Stande bei längerer Ruhe, nach dem Ver-

füttern grosser Mengen von Stroh oder Strohhäcksel, sehr holzigen Futters, bei anhaltender Verabreichung einer reiz- und gehaltlosen Nahrung, sehr trockenen Futters (Mehl, Kleie, Schrot), bei der Behandlung der Schulterlahmheit mit combinirten Morphium- und Atropininjectionen, bei Erschlaffung, Erweiterung, Lähmung des Darmcanals u. s. w.

6. Erkältung. Dieselbe besteht entweder in einer starken Abkühlung der äusseren Körperoberfläche bei kalter oder nasskalter Witterung, beim Uebergange von anhaltend trockenem Wetter mit Ostwind zu feuchtem Wetter, zu welchen Zeiten die Koliken gewissermassen epizootisch auftreten, zur Zeit des Haarwechsels; oder sie ist die Folge der Aufnahme sehr kalter, bereifter, gefrorener Futterstoffe bezw. zu kalten Trinkwassers. Ein hoher Procentsatz der Kolikfälle wird speciell bei Militärpferden durch Erkältung veranlasst.

7. Die Bildung von Steinen und Concrementen im Magen und Darm, so besonders die Anhäufung grösserer Mengen von Sand und Erde, wie dies häufig in Feldzügen bezw. im Manöver und bei Weidepferden stattfindet, sowie die Bildung von Darmsteinen bei Müller- und Bäckerpferden nach anhaltender Fütterung mit Kleie und Nachmehl, welche viel phosphorsaure Magnesia enthalten.

8. Würmer im Darmcanal, besonders zu Knäueln zusammengeballte Spulwürmer.

9. Darmstenosen nach Compression, Dislocation, Axendrehung, Invagination, Incarceration des Darmes (Zwerchfellshernien etc.).

10. Längeres Hungern, die sog. „Hungerkolik", sowie starke Ermüdung, die sog. „Ermüdungskolik", welche besonders bei Militärpferden im Kriege und Manöver, sowie auf Distanzritten und Distanzfahrten vorkommt.

11. Zuweilen, wenn auch selten, wird Kolik durch Wälzen der Thiere und dadurch hervorgerufene Lageveränderung der Gedärme erzeugt. So sah Köhne eine Darmverschlingung bei einem Pferde entstehen, welches zum Zweck einer Operation über den Rücken gewälzt wurde. In den Schlachthäusern ist es ebenfalls bekannt, dass bei Schweinen und Kälbern, die beim Abladen stark und viel gewälzt werden, bei der Schlachtung frische Darmverdrehungen angetroffen werden. Aus dieser Thatsache indess zu schliessen, dass man deshalb ein kolikkrankes Pferd am Wälzen verhindern müsse, wie dies eine bei Laien landläufige Meinung ist, wäre ungerechtfertigt. Es mag hier nur an das ganz unschädliche Wälzen der Weidepferde und an die gewiss oft sehr heilsame Wirkung des Wälzens bei bereits vorhandenen Darmverschlingungen erinnert werden.

12. Ausser den genannten Ursachen kommt Kolik noch vor bei gewissen Texturerkrankungen des Darmes: Katarrh, Entzündung, Croup, Geschwüren, sowie bei Vergiftungen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die betreffenden Capitel.

Symptome. Im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes stehen die bald plötzlich, ohne alle Vorboten, bald allmählich auftretenden Schmerzensäusserungen. Die Pferde zeigen vor dem Wagen oder unter dem Reiter einen kurzen gespannten Gang, schwanken im Hintertheile, bleiben stehen, werden unruhig, scharren mit den Füssen, stampfen, schütteln sich und können an dem Versuche sich niederzulegen oft nur schwer durch lebhaftes Antreiben und Anspornen verhindert werden. Im Stalle gehen zuweilen den eigentlichen Schmerzen ein unlustiges Benehmen, schlechte Futteraufnahme, Zurücktreten vom Barren voraus. Im weiteren Verlaufe treten die Thiere häufig hin und her, stöhnen, schlagen mit den Hinterfüssen gegen den Leib, schauen sich häufig nach dem Hinterleibe um, wedeln mit dem Schweife, biegen die Vorderfüsse ein, krümmen den Rücken, strecken den Kopf und Hals und stellen die Hinterfüsse unter den Leib. Daneben legen sie sich bald äusserst vorsichtig und langsam nieder, lassen es auch oft bei einem blossen Versuche bewenden, oder sie werfen sich in anderen Fällen ganz rücksichtslos zu Boden, worauf sie theils ruhig liegen bleiben, theils sehr heftige Bewegungen machen, sich wälzen, mit den Füssen schlagen; zuweilen verharren sie längere Zeit ruhig in der Rückenlage mit an den Leib gezogenen Füssen. Dazwischen hinein pausiren die Schmerzen dann und wann, die Thiere stehen wieder auf, beginnen zu fressen, um jedoch bald wieder unruhig zu werden.

Bei der genaueren Untersuchung findet man zunächst eine ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur, die Ohren und Extremitäten sind meist kühler, zuweilen eiskalt. Sehr häufig findet man Schweissausbruch, besonders am Grunde der Ohren, seitlich am Halse und an den Brustwandungen, am Bauche, in der Flankengegend, wobei sich diese Stellen bald heiss, bald mehr oder weniger kalt anfühlen, und der Schweiss zuweilen in Tropfen auf den Boden fällt. Die sichtlichen Schleimhäute sind meist höher geröthet, oder wie die Nasenschleimhaut schmutzig verfärbt, können jedoch verschiedene Farben aufweisen. Die Maulhöhle ist sehr trocken und heiss, und die Schleimhaut bisweilen katarrhalisch afficirt; in anderen Fällen ist die letztere sehr kalt und blass, wie ausgewaschen. Der Hinterleib ist gespannt und mehr oder weniger, selbst trommel-

förmig aufgetrieben, seltener ist er leer und aufgezogen. Die Peristaltik ist gewöhnlich stark unterdrückt oder gänzlich aufgehoben, und man hört bei der Auscultation des Hinterleibes entweder gar kein oder nur ein ganz schwaches Darmgeräusch; zuweilen vernimmt man sehr laute, metallisch klingende Töne. Der Kothabsatz ist gleichfalls verzögert und der Koth meist trocken, hart und kleingeballt, mit Schleim überzogen, seltener blutig; sehr häufig werden von den Thieren unter grosser Anstrengung nur einige wenige Kothballen ausgepresst; in anderen Fällen ist der Koth auch sehr weich, sogar diarrhoisch, dabei säuerlich riechend, schlecht verdaut, und es gehen sehr häufig Flatus ab. Auch die Entleerung nekrotisch abgestossener Darmstücke mit dem Kothe wird vereinzelt beobachtet.

Bei der Exploration des Mastdarmes trifft man denselben bald mit Fäcalmassen vollgestopft, bald gänzlich leer, oder es finden sich nur wenige Kothballen darin vor; die Schleimhaut ist häufig heiss und stark geschwollen; die benachbarten Gedärme fühlen sich oft in Folge ihrer Anfüllung mit Kothmassen oder Gasen sehr derb und prall an, desgleichen kann man die Blase sehr stark gefüllt finden. In gewissen Fällen ist das Lumen des Mastdarms sehr erweitert oder im Gegentheil auch verengt, so dass es oft nicht einmal gelingt, mit einem Finger durch die verengte Stelle hindurchzukommen. Die Untersuchung der Leistenringe kann beim Hengste einen eingeklemmten Bruch ergeben; zuweilen fühlt man auch bei abnormer Ausdehnung des Grimmdarmes ein Längsband desselben als stark gespannten Strang in der Bauchhöhle. In seltenen Fällen endlich stösst man bei der Exploration des Mastdarms auf einen Darmstein. Die Urinentleerung ist meist verzögert; die Thiere stellen sich zwar häufig zum Uriniren an, strecken sich, schachten aus, wobei jedoch meist nur wenige Tropfen Urin zum Vorschein kommen. Der abgesetzte Harn ist bald hell, bald wieder sehr reich an Farbstoffen, so dass er oft mit einem hämoglobinhaltigen Harn verwechselt werden kann, ist bald von alkalischer, bald neutraler, bald saurer Reaction, hie und da auch eiweisshaltig.

Die Athmung ist gewöhnlich angestrengt, oft geradezu dyspnoisch. Der Puls ist im Anfange nicht sehr verändert, später steigt er auf 50—60 Schläge in der Minute, in schweren Fällen und bei ungünstigem Ausgange auf 100 Schläge und darüber, dabei wird er klein und gespannt; der Herzschlag ist verstärkt, die Herztöne sind oft sehr laut zu hören. Die Temperatur ist im Anfang nicht erhöht; im weiteren Verlaufe kann sie sehr hoch ansteigen, indess findet man sehr oft unmittelbar vor dem Tode nur ganz

geringgradiges Fieber. Das Sensorium ist mehr oder weniger eingenommen. Untugenden, z. B. Koppen, werden eingestellt.

Bei schwereren Koliken treten nun ferner höhergradige Erscheinungen auf. Die Thiere nehmen eigenthümliche Stellungen ein, knieen z. B. auf den Vorderfüssen, liegen mit gestreckten Vorderextremitäten auf der Unterbrust, nehmen die sog. hundesitzige Stellung ein, d. h. sie sitzen bei aufgerichteter Vorderhand auf dem Hintertheil u. s. w.; es stellt sich Aufstossen, Recken, Würgen, Erbrechen ein, wobei das Erbrochene häufig durch die Nasenlöcher entleert wird. Die Kolikschmerzen steigern sich bis zu wuthähnlichen Anfällen; die Pferde steigen in die Höhe, schnauben, stöhnen, schreien, rasen und toben, gehen selbst auf den Menschen los, beissen in die Krippe, knirschen mit den Zähnen, flehmen, sperren das Maul auf; oder sie drängen wie betäubt vorwärts, beschreiben immer denselben Kreis (Manégebewegung), machen nickende, ruckende, pendelförmige Kopfbewegungen, lehnen sich gefühllos und stumpf an die Wand, zittern, bekommen Zuckungen. Dabei sind sie mit kaltem, profusem Schweisse bedeckt, der Puls wird fadenförmig oder unfühlbar, aussetzend, der Herzschlag tumultuarisch, der Blick stier, die Pupille weit, die Unterlippe schlaff, der Mastdarm steht offen, ist bisweilen auch vorgefallen, es fliesst eine bräunliche Flüssigkeit aus dem After ab. Schliesslich wanken und taumeln die Thiere, stürzen zu Boden und verenden unter Convulsionen. Vor dem Eintritt des Todes wiehern sie zuweilen laut; manche nehmen auch noch grössere Mengen Wasser auf. Wieder in anderen Fällen hören die Schmerzen plötzlich auf, und es folgt rasch ein comatöser Zustand.

Verlauf und Dauer. In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf der Kolik ein kurzer, acuter. Manchmal sind die Koliksymptome schon nach wenigen Minuten, im Allgemeinen nach einigen Stunden vorüber; dauern sie länger als 24—36 Stunden, so ist dies ein ungünstiges Zeichen. Zuweilen verläuft die Kolik jedoch auch subacut und chronisch und dauert dann 8, selbst 14 Tage und mit Unterbrechungen selbst mehrere Wochen lang, so besonders bei Verstopfungskoliken; dabei wechseln Kolikanfälle mit schmerzfreien Intervallen ab.

Die Complicationen, welche sich im weiteren Verlaufe einer Kolik einstellen können, sind zunächst Druckbrand der Haut an hervorragenden Körperstellen, an welchen sie fast unmittelbar dem Knochen aufliegt, so über den Augen- und Jochbogen, am Hinterkieferrande, am äusseren Darmbeinwinkel. Dazu kommen die ver-

schiedensten äusseren Verletzungen, welche sich die Thiere beim Niederwerfen und Wälzen zuziehen, z. B. Sehnenentzündungen, Gelenksverstauchungen, Knochenbrüche, sowie innere Verletzungen. Sodann entwickelt sich nach schlecht applicirten Eingüssen, insbesondere wenn dabei der Kopf des Thieres zu gewaltsam in die Höhe gezogen wird, oder wenn das Eingiessen der Medicamente durch die Nase erfolgt, desgleichen vereinzelt beim Erbrechen in Folge der Aspiration von Futterstoffen, eine Fremdkörperpneumonie, welche gewöhnlich ihren Ausgang in Lungenbrand und Tod nimmt. Häufig findet man auch nach zu heissen Eingüssen und der Verabreichung von nicht genügend verdünnten oder gelösten scharfen Abführmitteln (Brechweinstein, Crotonöl) Erscheinungen der Stomatitis und Pharyngitis, sowohl oberflächlicher als auch sehr tief greifender Natur. Aehnliche Veränderungen kann man auf der Scheidenschleimhaut bei Stuten als Folge des sog. Pfefferns und Salzens, sowie auf der Schleimhaut des Mastdarms nach rohen Manipulationen beim sog. Räumen desselben antreffen, welche zuweilen selbst zur Perforation des Mastdarms führen.

Prognose. Bei keiner Kolik kann im Beginne der Ausgang mit Sicherheit vorausgesagt werden; die scheinbar leichteste Kolik endet oft tödtlich durch eine hinzutretende Lageveränderung des Darmes. Die Prognose kann sich bei einem und demselben Pferde in jedem Augenblicke ändern. Man soll deshalb die Prognose bei jeder Kolik von vornherein vorsichtig stellen.

Zeichen der Besserung sind: Nachlass der Schmerzen, gleichmässigere Vertheilung der Körpertemperatur, Aufhören des Schweisses, Kräftigerwerden sowie weiche Beschaffenheit des Pulses, Wiederhörbarwerden der Peristaltik, reichlicher Abgang von Koth und Flatus, Rückkehr des Appetits, Wiederaufnahme von Wasser, Verminderung des Fiebers, Rückgang der gesteigerten Pulsfrequenz etc.

Ungünstige Symptome dagegen, welche die Entwicklung einer Magendarmentzündung, einer Peritonitis, einer Ruptur des Magens, Darmes oder Zwerchfells befürchten lassen, sind: ein harter kleiner, hochgradig beschleunigter, oft unfühlbarer Puls, sehr hohe oder subnormale Temperatur, aufs Höchste gesteigerte oder plötzlich nachlassende Kolikschmerzen, Ausbruch kalten Schweisses, eisige Kälte der Extremitäten, andauernde Verstopfung, gänzliches Darniederliegen der Peristaltik, starke Auftreibung des Hinterleibes, Athemnoth, Erbrechen, stierer, glasiger Blick. Genaueres siehe bei den einzelnen Koliken.

Allgemeine Differentialdiagnose. Die wahren, auf pathologische Zustände des Magens und Darmes zurückzuführenden Koliken können mit einer grossen Anzahl schmerzhafter Zustände in anderen Organen verwechselt werden. Hieher gehören vor Allem die folgenden:

1. Rheumatische Hämoglobinämie (schwarze Harnwinde). Die Aehnlichkeit mit Kolik ist bei dieser Krankheit oft eine ganz ausserordentliche. Man denke an das rasche Auftreten, an die vorausgegangene Erkältung, an die intensiven Schmerzäusserungen, die aufgehobene Peristaltik, das Sistiren des Koth- und Harnabsatzes, den starken Schweissausbruch, die Athemnoth, die Erregung des Circulationsapparates. Es ist deshalb mehr als wahrscheinlich, dass besonders in früheren Zeiten, wie zum Theil auch heute noch, die rheumatische Hämoglobinämie unter den Begriff Kolik subsumirt wurde. Bei einer genaueren Beobachtung ergeben sich allerdings genug Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten. Bei der Kolik fehlen vor Allem die Lähmungserscheinungen der Nachhand, wie sie für die rheumatische Hämoglobinämie so charakteristisch sind, sowie die eigentlichen Muskelschmerzen und Muskelschwellungen. Es fehlt ferner das Auftreten von Hämoglobin im Harn und die starke Blutdissolution. An Kolik erkrankte Thiere legen sich häufig, um ebenso häufig wieder aufzustehen; bei der rheumatischen Hämoglobinämie ist das Aufstehen meist unmöglich.

2. Geburtswehen. Dieselben haben mit der Kolik die Unruheerscheinungen, das Scharren, Hin- und Hertreten, Stöhnen, häufige Niederlegen gemein. Indess dürfte bei einer genaueren Untersuchung namentlich des Uterus, der Vulva, des Euters, des Hinterleibes, bei Berücksichtigung der Anamnese und des Umstandes, dass die Wehen eine ziemlich regelmässige, periodische Abwechslung von Schmerzäusserungen und schmerzfreien Pausen aufweisen, die Entscheidung im gegebenen Falle nicht schwer sein.

3. Harnverhaltung in Folge Lähmung der Blase (Detrusor), oder Verhinderung des Abflusses durch Harnsteine und Geschwülste. Diese Art der Verwechslung ist besonders unter den Laien sehr häufig. Der Grund dafür liegt darin, dass kolikkranke Thiere in Folge des Druckes der stark gefüllten Gedärme auf die Blase häufig ausschachten, sich zum Uriniren anstellen, pressen und drängen, ohne dabei Harn abzusetzen. Eine Untersuchung der Blase durch den Mastdarm oder das Einführen eines Katheters in dieselbe wird indess schnell die nöthige Auskunft geben. Ausserdem ist Harnverhaltung bei Pferden

ein ziemlich seltenes Leiden, und die Thätigkeit des Digestionsapparates dabei nicht gestört.

4. Blasenentzündung. Die charakteristische Beschaffenheit des Harns, welcher Blasenepithel, Eiterkörperchen, sowie Krystalle von Tripelphosphat enthält, die Empfindlichkeit der Blase bei Druck vom Mastdarm aus, das häufige tropfenweise Absetzen des Harns bei intactem Magen- und Darmcanal gibt hier für die Differentialdiagnose hinreichende Anhaltspunkte.

5. Metritis. Die Berücksichtigung einer etwa vorausgegangenen Geburt oder eines Abortus, der gewöhnlich vorhandene Ausfluss aus der Scheide, die nachweisbare Empfindlichkeit des Uterus, die längere Dauer des Leidens unterscheiden die Uterusentzündung hinreichend von der Kolik.

6. Dislocationen des Uterus (Torsion, Prolaps, Inversion, Incarceration) lassen sich bei genauer innerer und äusserer Untersuchung wohl immer als solche constatiren. Nur der unvollständige Uterusvorfall bietet hie und da Schwierigkeiten.

7. Einklemmung von Brüchen (Leisten-, Nabel-, Bauch-, Hodensackbrüchen) erzeugt immer das Bild einer hochgradigen Kolik. Eine sorgfältige Untersuchung, besonders des Bauchringes und Hodensackes bei Hengsten und Wallachen, wird das Leiden als ein rein chirurgisches erkennen lassen.

8. Peritonitis. Eine Unterscheidung von Bauchfellentzündung und Kolik ist immer sehr schwer und unter Umständen ganz unmöglich. Der Grund liegt darin, dass eine Peritonitis beim Pferde überhaupt nur unter gewissen Umständen zu diagnosticiren ist. Am leichtesten ist dies bei den secundären Bauchfellentzündungen nach zufälligen oder operativen Verletzungen des Bauchfells (Castration, Laparotomie, Herniotomie), nach Nieren-, Blasen-, Uterusentzündungen, bei welchen das primäre Leiden Aufschluss gibt. Die im Verlaufe der Kolik häufig auftretende Peritonitis kann zwar nicht mit Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinlichkeit aus der Höhe des Fiebers, der auffallenden Kleinheit und hohen Frequenz des Pulses, sowie aus der rasch zunehmenden Prostration erkannt werden.

9. Nierenentzündung. Da dieselbe in erster Linie durch das Vorhandensein gewisser Bestandtheile im Harn (weisse und rothe Blutkörperchen, Nierenepithel, Harncylinder, Eiweiss) diagnosticirt wird, so dürfte eine mikroskopische und chemische Untersuchung des Harns für die Differentialdiagnose genügen. Ausserdem sind die Kolikerscheinungen bei Nephritis viel geringer und bestehen gewöhnlich nur in

einer grösseren Empfindlichkeit der Nieren- und Lendengegend, sowie in gespanntem und steifem Gange.

10. Leberentzündung. Die bei Pferden ausserordentlich seltene acute Hepatitis verläuft zuweilen mit leichten Unruheerscheinungen, die sich wahrscheinlich auf eine entzündliche Reizung des Bauchfellüberzugs der Leber zurückführen lassen. Sofern nicht deutlicher Ikterus vorhanden ist, dürfte sich eine genaue Diagnose schwer stellen lassen.

11. Darmkatarrh und Darmentzündung, Geschwüre. Unter den verschiedenen pathologischen Zuständen im Magen und Darm erzeugen besonders auch der Katarrh und die Entzündung, sowie Geschwüre der Schleimhaut Kolikschmerzen. Man spricht so von „Indigestions-“ und „Entzündungskolik“. Da jedoch der Katarrh sowohl, wie die Entzündung und Geschwürsbildung der Magendarmschleimhaut als selbstständige Krankheiten abgehandelt werden, so müssen die in ihrem Verlaufe auftretenden Kolikanfälle von den eigentlichen Koliken unterschieden werden, was allerdings nicht immer leicht ist. Es wären etwa folgende Punkte zu erwähnen: Beim Darmkatarrh sind die Kolikerscheinungen mehr nebensächlicher Natur und verschwinden rasch, daneben ist meist Diarrhöe vorhanden; die Krankheit ist eine leichtere und länger dauernde. Bei Darmentzündung ist in erster Linie die Anamnese zu berücksichtigen, ob etwa scharfe Stoffe oder Gifte (sog. „Vergiftungskolik“) auf den Darm eingewirkt haben; sodann spricht eine bestehende hochgradige, zuweilen blutige Diarrhöe bei leerem Hinterleibe und hohem Fieber mit vorausgehender anhaltender Verstopfung mehr für einen Entzündungszustand der Darmschleimhaut als für eine anderweitige Kolik. Geschwüre im Magen oder Darm sind allerdings mit Sicherheit schwer zu erkennen; indess unterscheiden sie sich durch ihren chronischen Verlauf und die zuweilen auftretenden Blutungen von der im Ganzen acut verlaufenden Kolik.

12. Zum Schlusse können verschiedene krankhafte Zustände im Körper mit Kolik verwechselt werden, sofern sie mit ausgesprochenen Schmerzäusserungen verlaufen, wobei eine genaue Untersuchung immer vor Verwechslung schützen wird. Hieher gehören: Gehirnentzündung, Pleuritis, Pneumonie, Petechialfieber, Influenza, schmerzhafte chirurgische Leiden, besonders Hufentzündungen, Gelenksentzündungen, unter Umständen auch die Thrombose der Crural- und Beckenarterien.

Allgemeiner anatomischer Befund. Die Sectionserscheinungen sind bei der Kolik je nach der veranlassenden Ursache sehr verschieden.

Am häufigsten sind im Allgemeinen Axendrehungen des Grimmdarmes und Dünndarmes sowie Magenzerreissungen bei der Section zu finden. Man beobachtet dieselben etwa gleich häufig in je einem Fünftel aller tödtlich verlaufenden Kolikfälle.

Unter 1882 in den fünf Jahren 1889—93 in der preussischen Armee vorgenommenen Koliksectionen wurde 347mal Magenzerreissung (18 Proc. aller Fälle), 336mal Axendrehung des Grimmdarmes (17 Proc.) sowie 331mal Verschlingung des Dünndarmes (17 Proc.) festgestellt. Die genannten drei pathologischen Veränderungen sind somit in über der Hälfte aller Fälle aufzuweisen. In zweiter Linie kommt die Magendarmentzündung und die Grimmdarmzerreissung (je 8 Proc.) sowie die Zwerchfellzerreissung mit Vorlagerung von Darmtheilen (5 Proc.). Weniger häufig sind die Zerreissung des Netzes bezw. Gekröses mit Einklemmung von Darmtheilen, die Einklemmung von Darmtheilen ins Winslow'sche Loch, die Grimmdarmverstopfung, die Axendrehung des Blinddarmes (3 Proc.). Ziemlich selten sind Darmsteine, Compression des Dünndarmes durch Lipome, Zerreissungen des Blinddarmes und Mastdarmes, Invagination des Dünndarmes in den Dünndarm und Blinddarm, Darmdivertikel und Dünndarmverstopfung (je 0,5—1,5 Proc.). Vereinzelt endlich werden bei der Section Axendrehungen des Mastdarmes, Invagination des Mastdarmes in den Mastdarm, Würmer u. s. w. als Todesursache angetroffen.

Bezüglich dieser Veränderungen ist im Einzelnen Folgendes zu bemerken. Bei den Lageveränderungen (Axendrehungen) der Gedärme ist in der Regel die gedrehte oder geknickte Stelle des Darmes sehr blass und anämisch, während die Wandungen des dazwischen bezw. dahinter liegenden Darmstückes geschwollen und blutig infiltrirt, die Schleimhaut dunkelroth und mürbe, der Darminhalt blutig, das Gekröse sulzig oder hämorrhagisch infarcirt ist. Die Ansammlungen von Futtermassen, Steinen, Concrementen führen zu katarrhalischer, hämorrhagischer und diphtheritischer bezw. nekrotisirender Schleimhautentzündung. Sie finden sich besonders am Uebergange des Hüftdarmes in den Blinddarm, sowie an dem des Grimmdarmes in den Mastdarm, sodann vor Allem auch im Blinddarm. Umschlingungen des Dünndarmes kommen vor um den Grimmdarm oder eine andere Dünndarmpartie; ausserdem findet man Umschlingungen von Darmabschnitten durch das Netz, durch Lipome und sonstige Gekrösanhänge, Compression einzelner Darmtheile durch die

stark angefüllten benachbarten Gedärme. Die Einklemmungen von Darmschlingen erfolgen in den Leistencanal, in einen alten Zwerchfellriss, ins Winslow'sche Loch, in Risse des Netzes, Gekröses, des breiten Mutterbandes, zwischen bandartige alte peritonitische Adhäsionen; die Einstülpungen des Darmes in sich selbst (Invagination, Intussusception) sind vor Allem Einschiebungen des Hüftdarms in den Blinddarm. Die Magenberstungen liegen meist an der grossen Curvatur, welche bis zu drei Viertel ihres Umfangs rupturirt sein kann, an der Stelle, wo die Serosa des Magens in die Blätter des Netzes übergeht. Die Rissränder sind entzündlich geschwollen und hämorrhagisch infiltrirt, zackig, unregelmässig; dabei ist meist der Riss an der Serosa am längsten, an der Schleimhaut am kürzesten; zwischen die einzelnen Lagen der Wandung ist Futter eingefilzt. Der Mageninhalt ist zum Theil mit Blut überzogen und in die Bauchhöhle ausgetreten. Die Darmzerreissungen erfolgen gewöhnlich an Stellen, an denen sich Fäcalstasen ausgebildet haben. Zuweilen ist nur die Schleimhaut eingerissen, und der Darminhalt hat sich unter dieselbe eingefilzt, so dass sie in grösserem Umfange von ihrer Unterlage abgehoben ist, oder der Darminhalt durchbricht auch die Muskelwand an der Gekrösseite und dringt zwischen den Platten des Gekröses vor. Die Zwerchfellrisse zeigen stark zerfetzte Ränder, zwischen denen sich ein Theil des Magens oder Darmes in die Brusthöhle vorgelagert hat.

Die Darmschleimhaut ist bei der Kolik bald hyperämisch, bald katarrhalisch, croupös, diphtheritisch, hämorrhagisch entzündet, bald nekrotisch und geschwürig verändert. Das subseröse und submucöse Bindegewebe ist hämorrhagisch infiltrirt, der Darminhalt blutig, die Darmwand geschwollen, mürbe und brüchig. Das Bauchfell kann die verschiedensten Grade der Entzündung, von der serös-fibrinösen bis zur eiterigen und jauchigen zeigen. Im Gekröse beobachtet man hämorrhagische Infarkte. Die Gekrösdrüsen sind geschwollen und blutig infiltrirt. Die vordere Gekrösarterie ist sehr häufig aneurysmatisch und enthält die Larven von Strongylus armatus; in den Darmarterien findet man dann zahlreiche Thrombosen und Embolien. Die Allgemeinveränderungen bestehen in Hyperämie der Bauchorgane, Stauungshyperämie der Lunge, Lungenödem, hypostatischer Lungenentzündung Hämorrhagien der Pleura und der Meningen, parenchymatöser Degeneration in Herz, Niere, Leber, Milz, sowie in einem dunklen, schwarzrothen, theerartigen, bacterienreichen Blute.

Allgemeines über Todesursachen. Findet man bei der Section einer tödtlich verlaufenden Kolik eine Magen- oder Darmruptur, eine bestehende Enteritis oder Peritonitis vor, so kann über die jeweilige Todesursache kein Zweifel obliegen. Sehr häufig indess verläuft eine Kolik schon nach 12—24 Stunden tödtlich, ohne dass sich während dieser Zeit Veränderungen in der Bauchhöhle ausgebildet haben, welche bei der Section Aufklärung über den raschen tödtlichen Ausgang verschaffen könnten. Es sind hiebei folgende Todesursachen möglich:

1. Aufnahme septischer Stoffe ins Blut. Dieselben können entweder chemischer Natur (Intoxication) oder geformte Elemente (Infection) sein. Wie Experimente gezeigt haben, sind im Bruchwasser eingeklemmter Hernien Mikroorganismen nachweisbar, lange bevor Nekrose der Darmwand eintritt; dieselben stammen aus dem Darminneren, indem sowohl Bacillen als Kokken die Darmwand durchwandern, und erzeugen eine tödtliche peritoneale Sepsis, meist ohne gleichzeitige eiterige Peritonitis. Dabei scheint die Leber das bedeutendste Uebergangsdepot für die septischen Stoffe zu sein. Man findet dieses Organ nämlich zuweilen bereits unmittelbar nach dem Tode zu einer Zeit, wo von postmortaler Fäulniss des Cadavers noch keine Rede sein kann, im Zustande hochgradigster septischer Zersetzung.

2. Lungencompression mit Lungenödem und Erstickung, in Folge des Druckes der meteoristisch aufgetriebenen Gedärme auf das Zwerchfell. Der Beweis hiefür wird durch die häufige Constatirung des Lungenödems und sonstiger suffocatorischer Erscheinungen bei der Section erbracht.

3. Kohlensäure-Intoxication des Blutes bei Tympanitis. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Kohlensäurespannung des Blutes unter die der Darmgase, welche zum grossen Theile aus Kohlensäure bestehen, sinkt, und in Folge dessen nach rein physikalischen Gesetzen Kohlensäure ins Blut aufgenommen wird.

4. Steigerung des arteriellen Blutdrucks mit consecutiver Gehirn- und Lungenapoplexie durch den Druck der ausgedehnten Gedärme auf die Bauchaorta, sowie auf die grossen Venen.

Aeltere Ansichten. Ausser diesen Ursachen, welche unzweifelhaft den tödtlichen Ausgang einer Kolik herbeiführen können, hat man früher noch andere Erklärungsversuche herbeigezogen. So nahm man einen Herz-Shock in Folge abnormer Darmschmerzen als Todesursache an, was indess wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Oder man dachte an eine Phenolvergiftung des Körpers durch Aufnahme grosser Mengen bei der abnormen Darmgährung gebildeten Phenols. Indess hat Tereg nachgewiesen,

dass die Phenolaufnahme bei Kolik eher vermindert als vermehrt ist. Am häufigsten dürfte die Todesursache wohl in Sepsis, Lungenödem und Kohlensäure-Intoxication des Blutes zu suchen sein.

Allgemeine Behandlungsweise. Da bei den einzelnen Kolikarten die speciellere Behandlung eingehender besprochen werden soll, so dürften hier nur allgemeine Gesichtspunkte für die Behandlung der Kolik aufzustellen sein. Die prophylaktischen Massregeln ergeben sich aus der Besprechung der Ursachen von selbst. Zur Verhütung der zahlreichen durch Streufressen bedingten Kolikfälle hat man in der preussischen Armee neuerdings neben Zulagen von Heu und Körnerfutter mit Erfolg die Melasse verabreicht. Bei kolikkranken Pferden ist zunächst für einen geräumigen abgeschlossenen Platz, in dem sie sich bei etwaigem Wälzen nirgends verletzen können, sowie für eine dichte, trockene Streu zu sorgen. Sodann lasse man die Thiere über den ganzen Körper mit Stroh oder wollenen Lappen frottiren, um reflectorisch die Darmthätigkeit anzuregen und eine gleichmässigere Blutvertheilung herbeizuführen; die Wirkung dieses Frottirens kann durch Besprengen der Haut mit Campherspiritus, dem man wohl auch Terpentinöl zusetzt, noch gesteigert werden. In leichteren Fällen, wenn die Kolikerscheinungen nicht zu hochgradig sind und die Witterung es erlaubt, sucht man die Darmperistaltik auch durch mässige Bewegung der Thiere anzuregen; dieselbe empfiehlt sich besonders bei chronisch verlaufenden Verstopfungskoliken. Jede anstrengendere Bewegung jedoch, z. B. Trab- oder Galoppreiten, ist zu verwerfen; bei schwereren Kolikerkrankungen insbesondere sind alle Bewegungsversuche zu unterlassen, da sie mehr schaden als nützen können.

Ferner ist es geboten, bei jedem Kolikpatienten eine Mastdarmuntersuchung vorzunehmen, theils um angeschoppte Kothmassen zu entfernen, theils der Diagnose halber. Durch Klystiere und Wasserinfusionen sucht man ferner die Kothmassen zu erweichen und die Peristaltik anzuregen. Man setzt die Klystiere entweder mit einer Klystierspritze oder einer grösseren Clysopompe; für die Infusionen bedient man sich mit Vortheil des von Dammann und Dreymann modificirten Hegar'schen Infusionstrichters. Die im Einspritzen von 3—5 g Glycerin in den Mastdarm der Pferde bestehenden Glycerinklystiere haben ähnlich wie Seifenklystiere nur eine locale Wirkung auf den letzteren; eine Steigerung der Peristaltik tiefer gelegener Darmtheile tritt nicht ein.

Die Einführung grösserer Wassermengen in den Darmcanal von Seiten der Thierärzte ist schon sehr alt. Die Wirkungen dieser Wasserzuführungen

sind jedoch stark übertrieben worden; so hat man angegeben, dass beim Pferd 50 und mehr Liter infundirt werden können, und dass das Wasser dabei bis in den Blinddarm vordringe. Thatsache ist, dass mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln eine Bespülung des Darmcanals über den Mastdarm hinaus sehr selten gelingt, und dass man wohl nie mehr als 10 Liter zu infundiren im Stande ist, da die übrige Flüssigkeit sofort wieder herausgepresst wird (Versuche von Pütz jun.). Neuerdings empfiehlt Dreymann einen Irrigator, dessen Mutterrohr mit einem Stempel und zwei Handgriffen versehen ist, wodurch das Zurückfliessen der irrigirten Flüssigkeit verhindert wird, so dass nach und nach angeblich 25—50 Liter Wasser infundirt werden können. Betreffs der Temperatur des einzuführenden Wassers wird bei acuten, besonders aber bei fieberhaften Koliken das kalte, bei mehr chronisch verlaufenden das warme vorzuziehen sein. Hand in Hand mit der innerlichen Anwendung des Wassers können sodann äusserliche kalte oder warme Umwicklungen des Hinterleibes gehen.

Mässiges Wälzen kann bei kolikkranken Thieren nie schaden, ist daher zu gestatten; es kann sogar bei vorhandenen Darmverschlingungen möglicher Weise von Nutzen sein. Dagegen sucht man stärkeres Wälzen, ungestümes Niederwerfen, überhaupt intensivere Unruheerscheinungen möglichst einzuschränken, da hiedurch leicht Berstungen des prall gefüllten Magens oder Darmes herbeigeführt werden können. Das beste Beruhigungsmittel hiebei, und deshalb auch ein specifisches Mittel gegen Krampfkolik, ist eine Morphiumeinspritzung (0,2—0,5).

Bei starker Auftreibung des Hinterleibes durch Gase zögere man nicht mit der Ausführung des Darmstiches, der, unter aseptischen Cautelen und nach den Regeln der Kunst ausgeführt, als ungefährlich zu bezeichnen ist. Unter Umständen ist bei drohender Lungen- oder Gehirnapoplexie auch ein Aderlass nöthig. Die innerliche Verabreichung der sog. gasabsorbirenden Arzneimittel (Salmiakgeist, Kalkwasser, Schwefelleber, unterchlorigsaures Natron) ist von sehr zweifelhafter Wirkung.

Gegen die darniederliegende Peristaltik und verzögerte Kothausscheidung sind eine grosse Anzahl von Mitteln in Anwendung. Im Allgemeinen sind es dieselben, welche schon bei der im Verlaufe des Darmkatarrhs auftretenden Verstopfung genannt worden sind. Vor Allem hat sich das von Dieckerhoff empfohlene Physostigminum sulfuricum in Dosen von 0,05—0,1 in vielen Fällen sehr bewährt (Application subcutan, in 5—10 ccm Wasser gelöst). Die Anwendung des Physostigmins darf jedoch keine schablonenhafte sein. Es ist zunächst vermöge der tetanisirenden, krampferzeugenden Wirkung contraindicirt bei Krampfkolik, ausserdem bei starker

Ueberfütterungs-, Wind- und schwerer Verstopfungskolik wegen der drohenden Gefahr einer Magen- oder Darmzerreissung. Von einigen Seiten ist ferner darauf hingewiesen worden, dass seit der Anwendung des Eserins die Zahl der Magenzerreissungen, Dünndarmverschlingungen und Axendrehungen des Dünndarmes zugenommen hat. Man halte sich daher mehr an die kleineren (0,05—0,07) als an die grösseren (0,08—0,1) Dosen. Da ausserdem einige Vergiftungsfälle wahrscheinlich in Folge Inconstanz des Präparates, sowie mehrere Fälle von Abortus bei trächtigen Stuten vorgekommen sind, so ist das Eserin im Allgemeinen mit Vorsicht zu gebrauchen. Besonders muss es bei lungenkranken Pferden sehr vorsichtig angewandt werden wegen eines möglicher Weise eintretenden Lungenödems. Eine Combination von Physostigmin (0,1) mit Pilocarpin (0,3) hat Ellenberger vorgeschlagen; letzteres soll die Darmsecretion anregen und den Darminhalt verflüssigen. Von mehreren Beobachtern ist diese Combination als zweckmässig befunden worden. Als Ersatzmittel für das leicht zersetzliche und inconstante Eserin, sowie das theure Pilocarpin ist von Fröhner das Arecolinum hydrobromicum in subcutanen Dosen von 0,06—0,1 (Durchschnittsdosis 0,08) empfohlen und in der Praxis vielfach bewährt gefunden worden. Das von Dieckerhoff empfohlene und neuerdings sehr häufig angewandte Chlorbaryum muss wegen seiner giftigen Wirkung auf das Herz sehr vorsichtig dosirt werden; während man es früher intravenös in Dosen von 0,5 bis 1,25, per os in Dosen von 6—10 g gab, wird jetzt die Verabreichung in Bruchdosen empfohlen (Anfangsdosis intravenös 0,25—0,5, nach ¼ Stunde 0,25 u. s. f.). Die Ansichten über den Werth der Chlorbaryumbehandlung sind zur Zeit noch getheilt (sehr rascher Laxireffect einerseits, giftige Nebenwirkungen andererseits).

Von jeher sind sodann im Gebrauche das Glaubersalz (2—500,0), der Brechweinstein (4—8,0), welche man auch häufig zusammen verabreicht etwa in folgender Form: Tartari stibiati 6,0; Natrii sulfurici 250,0; Pulv. Sem. Foenicul. et Rad. Alth. q. s. f. Electuar.; die Aloë in Pillenform (Aloës 30,0; Sapon. virid. q. s. f. Pilul.), das Calomel (4,0—8,0), das Ricinusöl in grösseren Dosen (100,0 bis 500,0), in sehr hartnäckigen Fällen endlich das Crotonöl (15—20 Tropfen in einer schleimigen Abkochung).

Die im Vorstehenden angeführten Arzneimittel sind nicht etwa in jedem einzelnen Falle von Kolik anzuwenden. Es ist vielmehr eine längst bekannte Thatsache, dass ein ziemlich hoher Procentsatz von Kolikpatienten ohne jede medicamentöse Behandlung zu

genesen vermag. Hieraus jedoch den Schluss zu ziehen, dass die Kolik überhaupt exspectativ zu behandeln sei, ist ebenso unstatthaft.

Eine gleichmässige Behandlung aller Koliken mit ein und demselben Mittel, wie sie Lemke und Eckl (Morphium), Adam (Kaltwasserirrigationen), Luelfing (eine Mischung von Aloë, Glaubersalz und Bockshornsamen) empfehlen, können wir ebenfalls nicht befürworten. Jede Kolik verlangt ihre besondere Behandlung (vergl. die einzelnen Kolikarten). Bezüglich der Application der Arzneimittel ist neben der subcutanen Application die Latwergen- (Bolus-) und Pillenform die beste. Eingüsse können zwar bei regelrechter Ausführung nicht schädlich werden, sofern sie der Thierarzt selber applicirt; in der Hand des Eigenthümers jedoch bringen sie die grosse Gefahr der Fremdkörperpneumonie mit sich; aus diesem Grunde dürften sie mehr und mehr reducirt und auf die Crotonöl-Emulsionen beschränkt werden.

I. Die Ueberfütterungskolik.

Literatur. — Vergl. die Literatur im allgemeinen Theil. Ausserdem: A) Erbrechen. Delaguette, Olivier, Berthe, *Rec.*, 1825. — Charlot, *Ibid.*, 1827. — Dandrieu, *Ibid.*, 1830/31. — Lichte, *Mag.*, 1835. S. 291. — Höpfner, *Ibid.*, 1836. S. 259. — Tausch, *Ibid.*, 1837. S. 365. — Landel, *Rep.*, 1847. S. 295. — Mignon, *Bull. soc. centr.*, 1847. — Marquardt, *Rep.*, 1852. S. 278. — Kanmann, *Pr. M.*, 1853/54. S. 79. — Salles, *Rec.*, 1853. — Hering, *Rep.*, 1853. S. 7. — Albert, Gilis, *J. du Midi*, 1854. 1858. 1861. — Walter, *Pr. M.*, 1855/56. S. 85. — Prietsch, *S. J. B.*, 1861. S. 102. — Davejean, *J. du Midi*, 1866. — Leblanc, *Rec.*, 1856. — Simonet, *Ibid.*, 1869. — Weber, *Bull. soc. centr.*, 1873/74. — Renner, *W. f. Th.*, 1873. S. 361. — Pesserl, *Ibid.*, 1874. S. 217. — Henry, *A. de Brux.*, 1874. — Lavocat, *Rec.*, 1875. — Dus, Félizet, Heu, *Rec.*, 1875. — Käse, *Pr. M.*, 1879. S. 57. — Carnet, *Presse vét.*, 1881. — Gavard, *J. de Lyon*, 1884. — Van Velzen, *Th. Bl. f. N. Ind.*, Bd. 4. — Speer, *Am. vet. rev.*, Bd. 11. — Ringe, *The vet. journ.*, Bd. 24. — Langenbacher, *Oe. V.*, 1885. S. 171. — Schröder, *Rundschau*, 1887. S. 325. — Vandenabelle, *A. de Brux.*, 1889. S. 137. — Duvinage, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 23. — Angerstein, *B. th. W.*, 1891. S. 180. — Aruch, *Mod. Zooiatro*, 1891. — Penning, *Th. Bl. f. N. Ind.*, 1891. S. 240. — Kirsten, *Z. f. Vet.*, 1892. — Gänsehals, *B. th. W.*, 1894. S. 305. — Götting, *Ibid.*, S. 294. — Robb, *J. of comp.*, Bd. V. S. 78. — Hell, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 69. — Martin, *The Vet.*, 1895. — Trinchera, *Clin. vet.*, 1896. S. 40. — Hugendubel, *B. th. W.*, 1898. S. 245. — Gerstenberger, *Th. C.*, 1898. S. 335. Vergl. auch die ältere Literatur bei Ullrich, *Mag.*, 1850. S. 103 u. 111, sowie die Literatur beim Magenkatarrh des Pferdes.

B) Magenruptur. Huguet, *Rec.*, 1828. — Dupuy, *Ibid.*, 1837. — Gielen, *Mag.*, 1846. S. 76. — Schmolke, *Ibid.*, 1847. S. 114. — Grote, *Zeitschr. von Nebel u. Vix.*, XII. S. 336. — Adam, *W. f. Th.*, 1857. S. 353. — Guet, *J. de Lyon*, 1860. — Allmann, *Mag.*, 1864. S. 233. — Schütt, *W. f. Th.*, 1875. S. 166. — Salles, *Rec.*, 1875. — Carette, *Bull. Belg.*, 1885. — De Cleene, *Ibid.*, 1886. — Campi, *Il med. vet.*, 1887. S. 225. — Sequens, *Veterinarius*, 1892. Nr. 2. — Johnson, *Am. vet. rev.*, Bd. 16. — Bouquet, *Rec.*, 1893. S. 598. — *P. Mil. V. B.* 1887—1898. — Hoare, Snarry, Smith, Wall, *Vet. journ.*, 1894—1896. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. I. Bd. S. 380. Mit Literatur. — Mollerau, *Rec.*, 1897. — Kvatschkoff, *Progr. vét.*, 1898. — Strecker, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 421. Vergl. auch die Literatur des Magengeschwürs.

C) Zwerchfellsruptur. Huguet, *Rec.*, 1828. — Waltrup, *Mag.*, 1836. S. 442. — Fass, *Ibid.*, 1839. S. 495. — Bouley, *Rec.*, 1842. — Prangé, *Ibid.*, 1843. — Gabriel, *The Vet.*, 1845. — Dyer, *Ibid.* — Lindenberg, *Mag.*, 1846. S. 87; 1847.

S. 447. — FAUSEL, *Rep.*, 1847. S. 291. — GROSSKOPF, *Mag.*, 1848. S. 347. — BOULEY, *Rec.*, 1850. — CURDT, *Mag.*, 1851. S. 216. — PERCIVALL, *The Vet.*, 1853. — SUTH, *Pr. M.*, 1853/54. S. 78. — MASSEN, *Ibid.*, S. 135. — FASS, *Ibid.*, S. 136. — SERRES, *J. du Midi*, 1858. — TAYLOR, *The Vet.*, 1860. — JEANNIN, *J. de Lyon*, 1863. — GREAVES, *The Vet.*, 1866. — RATHKE, *Mag.*, 1866. S. 401. — CAVFLORNE, *The Vet.*, 1867. — THIERRY, *J. de Lyon*, 1869. — VUIBERT, *Rec.*, 1871. — KANDLER, *Oe. M.*, 1882. S. 181. — ROGGE, *W. f. Th.*, 1883. S. 373. — KNUDSEN, *Tidsskr. f. Vet.* — WERNER, *B. th. W.*, 1891. S. 49. — MÖLLER, *Lehrb. d. spec. Chirurgie*, 1893. — PRIETSCH, *S. J. B.*, 1893. S. 113. — SCHLAMPP, *M. J. B.*, 1893/94. — *P. Mil. V. B.* 1894—1898. — HECK, *Am. vet. rev.*, 1898.

Symptome. Die durch Ueberfütterung hervorgerufenen Koliken, bezüglich deren Ursachen auf den allgemeinen Theil verwiesen wird, zeichnen sich durch heftige und lang andauernde Anfälle, sowie einen oft sehr rasch tödtlichen Verlauf aus. Die Athmung ist meist sehr angestrengt, der Hinterleib stark gefüllt, abnorme Stellungen sind sehr häufig, so besonders die hundesitzige, wobei die Thiere zweifelsohne Zwerchfell und Lunge vom Drucke des überfüllten Magens zu entlasten suchen. Ein charakteristisches Symptom der Magenüberfüllung, wenn auch nicht häufig zu beobachten, ist das Aufstossen, Würgen, Recken und Erbrechen. Der nicht seltene Ausgang in Magen- und Zwerchfellruptur kündigt sich durch plötzliches Aufhören der Kolikerscheinungen und allgemeine Symptome des Collapses an.

Diagnose. Dieselbe erfordert in erster Linie eine genaue Berücksichtigung der Anamnese, vor Allem des Umstandes, dass die Kolik sich im Anschlusse an eine vorausgegangene zu reichliche Futteraufnahme entwickelt hat. Ohne dieses Moment dürfte eine Unterscheidung von anderen Kolikarten sehr schwer oder unmöglich sein. Denn auch das scheinbar prägnanteste Symptom der Ueberfütterungskolik, das Erbrechen, kann, sofern es überhaupt auftritt, ebenso gut auf andere pathologische Zustände des Magens oder Darmes Bezug haben; dasselbe gilt für den Eintritt einer Magen- oder Zwerchfellsruptur.

Prognose. Dieselbe ist meist vorsichtig zu stellen, um so mehr als das Pferd nicht oder nur selten im Stande ist, den Magen wie andere Thiere durch Erbrechen von seinem Inhalt zu befreien, und bei starkem Niederwerfen der Gefahr einer Magen- oder Zwerchfellsberstung ausgesetzt ist.

Therapie. Die Behandlung der Ueberfütterungskolik besteht zunächst in der Entleerung des Mastdarms durch manuelle Explo-

ration und häufige Anwendung von Klystieren, um das Weiterrücken des Mageninhaltes indirect zu befördern. In leichteren Graden von Ueberfütterung kann ferner das Eserin und Arecolin in kleinen Dosen (0,05), sowie der Brechweinstein (2—8,0) zur Anregung der Magenperistaltik verabreicht werden. In allen schweren Fällen von Ueberfütterungskolik ist jedoch das Eserin und Arecolin wegen der drohenden Gefahr einer Magenruptur zu vermeiden. In solchen Fällen hat sich die Therapie darauf zu beschränken das Niederwerfen und Wälzen der Thiere durch Morphiuminjectionen (0,5) zu verhindern, und so dem Eintreten einer Magenberstung vorzubeugen. Dieckerhoff empfiehlt Chlorbaryum (0,25—0,5 intravenös, 6—10,0 per os).

Erbrechen. Ein ganz besonderes Interesse nimmt das im Verlaufe der Ueberfütterungskolik zuweilen auftretende Symptom des Erbrechens in Anspruch. Das aus früher erwähnten Gründen für das Pferd normal sehr erschwerte Erbrechen kommt bei der Ueberfütterungskolik durch die abnorme Ausdehnung des Magens und die Erschlaffung der sonst festverschlossenen Cardia zu Stande. Die dabei beobachteten Erscheinungen sind folgende: unter krampfhaften Contractionen der Bauchpresse und der Halsmuskeln, sowie unter Anziehen des Kopfes an die Brust und Senken des Halses entleert sich aus Maul und Nase eine meist grüngelbliche, schaumige, sauer riechende Flüssigkeit von verschiedener Consistenz je nach der Beschaffenheit des aufgenommenen Futters. Die Menge ist sehr wechselnd. Zuweilen wird auf einmal ein ganzer Stalleimer voll Mageninhalt entleert, zuweilen dauert das Erbrechen mehrere Stunden hinter einander und es kommt dabei nur wenig Flüssigkeit zum Vorschein. Während des Brechactes schwitzen die Thiere, stellen die Füsse unter den Leib und zeigen einen stieren, glotzenden Blick; nach dem Erbrechen sind sie meist sehr erschöpft, schwanken und zittern, husten wohl auch noch längere Zeit hindurch. In manchen Fällen kommt es nicht zu vollständigem Erbrechen, sondern nur zu Speicheln, Recken, Würgen und Rülpsen. Bezüglich der prognostischen Bedeutung des Erbrechens ist vor Allem darauf hinzuweisen, dass dasselbe mit Unrecht für ein ausschliesslich ungünstiges, ja ominöses Symptom angesehen wurde. In manchen Fällen wirkt dasselbe entschieden durch die Entlastung des Magens günstig, in anderen sehr zahlreichen Fällen ist nicht der geringste Nachtheil davon zu bemerken. Immerhin dürfte es aber im Allgemeinen als ein zur Vorsicht mahnendes Symptom betrachtet werden, da bei abnormer Ausdehnung des Magens leicht eine Magenruptur daraus hervorgehen kann, und da auch andere schwere Affectionen des Magendarmcanals die Ursache des Erbrechens sein können, so Magengeschwüre, Darmstenosen, Peritonitis. Auch bei gewissen Krankheiten des Schlundes, namentlich bei Schlunderweiterungen, sowie bei Zwerchfellsentzündung kommt Erbrechen vor. Endlich beobachtet man zuweilen nach Verabreichung von Morphium, Chloroform, Chlorbaryum, Eserin, Arecolin und Pilocarpin Erbrechen.

Magenruptur. Die Ursachen einer im Verlaufe der Ueberfütterungskolik auftretenden Magenberstung sind abnorme Ausdehnung des

Magens mit schliesslicher Zerreissung der Wandungen, oder eine plötzliche Erschütterung des überfüllten Magens durch gewaltsames Niederwerfen der Thiere, oder endlich krampfhafte Contractionen der Magenwandungen beim Erbrechen oder auch in Folge Verhinderung des Erbrechens durch festen Verschluss der Cardia, wobei es im Anschlusse an den abnormen Contractionsdruck der Magenmuskulatur zu einer „Selbstzerreissung" des Magens kommt. Ueber die gegenseitigen Beziehungen des Erbrechens und der Magenruptur waren lange Zeit irrige Meinungen verbreitet; man glaubte nämlich allgemein, dass das Erbrechen nicht die Ursache, sondern die Folge der Magenberstung sei. Es ist indessen geradezu unmöglich, dass nach vollständiger Ruptur der Magenwandungen und Entleerung des Mageninhaltes in die Bauchhöhle irgend ein Theil desselben noch durch den Schlund nach aussen befördert werden kann; wenn daher Erbrechen und Magenruptur zusammen beobachtet werden, so kann die letztere nur als die Folge des ersteren aufgefasst werden. Dagegen kann bei einer nur partiellen Ruptur der Magenwandungen, wenn beispielsweise nur die Muscularis oder ein Theil derselben eingerissen ist, diese Ruptur ihrerseits die Ursache des Erbrechens namentlich dann werden, wenn gleichzeitig eine Lähmung der Cardia eintritt. Die Erscheinungen der Magenruptur sind von denen einer Darmruptur schwer zu unterscheiden. Zuweilen geht Erbrechen oder auch Würgen, Recken, Rülpsen voraus. In den meisten Fällen aber charakterisirt sich die Magenruptur durch einen auf der Höhe der Kolikerscheinungen plötzlich auftretenden Collaps. Die Kolikschmerzen sind wie verschwunden, die Darmgeräusche sind unhörbar, der Puls ist klein, fadenförmig, ausserordentlich frequent, die Extremitäten werden eiskalt, der Körper ist in kalten Schweiss gebadet, die Innentemperatur sinkt unter die Norm oder steigt rapid; dabei schwanken und zittern die Thiere, wiehern auch wohl, nehmen abnorme Stellungen ein, sind wie betäubt, stellen die Füsse unter den Leib, zeigen einen angstvollen, starren Blick, grosse Athemnoth, steifen Gang. Zuweilen entleert sich aus Maul und Nase ein zäher, gelbgrünlicher Schleim. Der Tod tritt entweder nach wenigen Stunden ein, wobei die Thiere zuweilen noch ihren Dienst einige Zeit hindurch fortleisten, oder erst nach mehreren Tagen, wenn die Ruptur nur partieller Natur war, oder sich irgend ein Organ, z. B. das Netz, vor den Riss gelagert hatte. Diese letzteren Fälle sind jedoch seltener. Ueber die nach Verabreichung von Eserin und Chlorbaryum auftretenden Magenzerreissungen vergl. S. 169.

Zwerchfellsruptur. Das Zustandekommen einer Zwerchfellszerreissung ist bei der Ueberfütterungskolik theils auf den vom überfüllten Magen auf das Zwerchfell ausgeübten abnormen Druck, theils auf plötzliches Niederwerfen der Thiere zurückzuführen, wobei bereits vorhandene Zwerchfellshernien oder alte, abgelaufene Entzündungen die Entstehung begünstigen werden. Bei der Section findet man bald den Magen, bald den Dünn- oder Grimmdarm, bald das Netz durch den Riss in die Brusthöhle vorgelagert und bei chronischem Verlaufe wohl auch mit den Lungen, den Rippen oder dem Herzbeutel verwachsen. Sehr häufig kommt es dann auch zur Einklemmung des vorgefallenen Darmstückes. Die Erscheinungen einer Zwerchfellsruptur bestehen zunächst in einer hochgradigen Athemnoth, die sich bis zur Erstickung steigern kann, und wobei die Bauchmuskeln krampfhaft angestrengt werden. Die Thiere zeigen dabei oft rasende Kolikanfälle, nehmen abnorme Stellungen ein, besonders die sog. hundesitzige, schwanken, zeigen starken Schweissausbruch, husten, athmen schnarchend, sind nicht im Stande zu wiehern, sondern

können nur leise Töne ausstossen. Ist ein Darmstück in die Brusthöhle vorgefallen, so findet man bei der Percussion des Thorax oft bis zur Schulter einen helltympanitischen Darmton, bei der Auscultation gurgelnde, kollernde, plätschernde Darmgeräusche, bei fehlendem vesiculärem Athmungsgeräusche. Diese letzteren Erscheinungen sichern die Diagnose unter allen Umständen. Indess können sie bei Zwerchfellsruptur ebenso häufig auch fehlen, indem es eben nicht zu einem Vorfall von Baucheingeweiden in die Brusthöhle kommt, oder diese nur wenig voluminös sind und den Boden der Brusthöhle einnehmen. Ausserdem muss man sich hüten, etwaiges sehr lautes peristaltisches Geräusch der normal gelagerten Darmschlingen mit obigen Geräuschen zu verwechseln. Der Verlauf einer Zerreissung des Zwerchfells ist meist ein sehr acuter, und der Tod tritt in Folge von Erstickung oft schon nach wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde ein. In selteneren Fällen ist er chronisch; die Thiere erholen sich scheinbar, bald rascher, bald erst nach einer mehrere Wochen dauernden Kolik, verfallen jedoch späterhin, oft in ganz regelmässigen Intervallen, so z. B. von 14 zu 14 Tagen, oder nach den geringsten Anstrengungen wieder in Kolik. Andere zeigen besonders beim Bergabgehen starke Beschwerden; manche legen sich auch nicht mehr nieder. Endlich kann sich eine bleibende Schwerathmigkeit, sowie allmähliche Abmagerung daraus entwickeln.

II. Die embolisch-thrombotische Kolik.

Literatur. — Rigot, *Rec.*, 1829. — Schutt, *Mag.*, 1835. S. 40. — Röhling, *Ibid.*, 1849. S. 44. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, 1852. Bd. 2. S. 90; 1871. — Reynal, *Rec.*, 1853. — Prehr, *Pr. M.*, 1855/56. S. 136. — Bouley, *Dict. pratique*, 1856. S. 548. — Colin, *Rec.*, 1861. — Köhne, *Mag.*, 1861. S. 436. — Hahn, *M. th. M.*, 1862. S. 164. — Zahn, *Oe. V. S.*, 1863. S. 143. — Hamon, *Rec.*, 1866. — Bonnaud u. Andrieux, *J. du Midi*, 1867. S. 124. — Cornevin, *J. de Lyon*, 1869. — Franck, *W. f. Th.*, 1871. S. 17. — Lustig, *H. J. B.*, 1873. S. 27; 1874. S. 16; 1875. S. 37; 1876—1877. S. 73; *B. A.*, 1887. S. 249. — Bollinger, *W. f. Th.*, 1873. S. 22. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1874. S. 23; 1875. S. 20. — Friedberger, *M. J. B.*, 1875/76. S. 88; 1878/79. S. 87; 1879/80. S. 60; 1881/82. S. 57; 1889/90. S. 154; *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 215. — Guzzoni u. Demetrio, *Arch. di med. vet.*, 1876. — Fiedeler, *W. f. Th.*, 1881. S. 281. — Buch, *Rundschau*, 1887. S. 197. — Deffke, *Ibid.*, S. 390. — Willach, *Sclerostoma armatum, ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Nematoden*, 1890. — Köckenberger, *W. f. Th.*, 1892. — Dewitz, *Die Eingeweidewürmer unserer Hausthiere*, 1892. — Winchester, *Am. vet. rev.*, Bd. 16. S. 359. — Stietenroth, *B. th. W.*, 1892. S. 146. — Casper, *B. A.*, 1893. S. 50. — Pilz, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 15. — Francke, *B. th. W.*, 1894. S. 567. — Schuemacher, *D. th. W.*, 1894. S. 164. — Matthiesen, *B. th. W.*, 1895. Nr. 47. — Mestre, *Rec.*, 1895. S. 721. — Borthwick, *Vet. journ.*, 1896. S. 249. — Cadiot, *Rec.*, 1896. S. 336. — Cocu u. Hue, *Bull. Soc. centr.*, 1896. S. 394. — Degner, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 388. — Poeppel, *D. th. W.*, 1897. S. 123. — Waldmann, *W. f. Th.*, 1897. S. 187. — Hoare, *Vet. Rec.*, 1897. — Conochie, *Vet. journ.*, 1898. — Hell, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 67. — Seegert, *Ibid.*, S. 310.

Geschichtliches. Das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie wurde schon sehr früh von den Thierärzten in Beziehung zur Kolik gebracht. So fanden Rigot (1829) und Schutt (1835) nach vorausgegangenen Kolikanfällen das genannte Aneurysma. Bruckmüller (1852) spricht von Fällen, „in denen Aneurysmen der Gekrös-

arterien die bei Pferden so häufig vorkommenden Koliken veranlasst haben sollen" und ist der Ansicht, dass ein causales Verhältniss beider nicht abgeleugnet werden kann. Prehr (1855) sucht in einem Falle die Veranlassung für die Kolik geradezu in der Obliteration der vorderen Gekrösarterie. Bouley (1856) spricht davon, dass blutige Excremente und intermittirende Koliken besondere Anhaltspunkte für die Diagnose des Aneurysmas der Gekrösarterien sind. Köhne (1861) glaubt, dass in einem von ihm beobachteten Kolikfalle in Folge der Verstopfung der vorderen Gekrösarterie, die dicken Gedärme und namentlich der Blinddarm in einen lähmungsartigen Zustand versetzt wurden. Hahn (1862) nimmt als Ursache einer periodisch wiederkehrenden Kolik das bei der Section vorgefundene Aneurysma der vorderen Gekrösarterie an. Endlich beschreibt Cornevin (1869) einen sehr schönen Fall von thrombotischer Kolik mit Verstopfung der Hüft- und Blinddarmarterien.

Aus diesen Angaben erhellt, dass bereits vor dem Erscheinen des Bollinger'schen Werkes (Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien, 1870) ein Causalnexus zwischen Kolik und Aneurysma gesucht und zum Theil auch richtig gefunden wurde. Immerhin aber ist es das grosse Verdienst Bollinger's, durch umfassende Untersuchungen die Beziehungen beider klargestellt zu haben.

Anatomisches über das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie. Schon die Untersuchungen Hering's vom Jahre 1830 haben ergeben, dass sich bei den meisten Pferden ein Aneurysma der vorderen Gekrösarterie vorfindet; Hering stellte geradezu den Satz auf, dass ein Pferd eher mit mehreren Aneurysmen behaftet sei, als mit keinem. Nach den Berechnungen Bruckmüller's, Röll's, Bollinger's u. A. dürften 90—94 Proc. aller Pferde an dem besagten Aneurysma leiden. Am häufigsten scheint dasselbe bei älteren Thieren vorzukommen; so fand Ellenberger unter 85 Anatomiepferden nur ein einziges ohne Aneurysma. Man trifft indess auch nicht selten bei ganz jungen Fohlen vom 3. Monate ab das Aneurysma. Nach neueren Beobachtungen kann es sich sogar schon beim Fötus im Mutterleibe entwickeln (Poeppel), indem die Rhabditisähnliche Jugendform auf ihrer Wanderung aus dem Darm der Mutterstute nach deren Gekrösarterie durch den Blutstrom in die Nabelarterie verschlagen wird und so in den Circulationsapparat des Fötus gelangt.

Die Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie, welche sämmt-

liche dünne und dicke Gedärme, mit Ausnahme des mittleren und hinteren Mastdarmabschnittes, mit Blut versorgt, sind die weitaus häufigsten; seltener findet man die hintere Gekrösarterie oder die Bauchschlagader betroffen. Die Wände der meist gleichmässig erweiterten, länglich ovalen, flaschen- oder spindelförmigen, seltener sackförmigen, bis mannskopfgrossen und bis $^1/_3$ Meter langen Aneurysmen sind gewöhnlich sehr verdickt, insbesondere die Media und das mesenteriale Bindegewebe. Die Intima zeigt die verschiedensten entzündlichen und degenerativen Veränderungen: Schwellung, Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung, geschwürige Substanzverluste, bindegewebige Sklerosirung. Der Inhalt besteht aus einem meist wandständigen, geschichteten und sehr häufig canalisirten Thrombus, der wohl auch das Lumen des Aneurysmas vollständig obstruiren und sich in die verschiedenen Zweige der einzelnen Arterien, zuweilen auch central in das Lumen der Aorta hinein fortsetzen kann, und nicht selten sehr locker und brüchig, mitunter selbst puriform erweicht ist. Ausser dem Thrombus findet man regelmässig einige Larven des bewaffneten Pallisadenwurms, Strongylus armatus Rud., durchschnittlich neun in einem Aneurysma. Die Anwesenheit dieser Würmer ist die eigentliche Veranlassung zu den chronischen Veränderungen der Intima und dadurch zur Entstehung des Thrombus und des Aneurysmas, indem sie durch fortgesetzte Läsionen der Intima eine chronische traumatische Endoarteriitis unterhalten. Ihre Zahl kann eine ganz beträchtliche sein (100—200 und darüber). Ueber den Modus und die Zeit ihrer Einwanderung (Sommer?) ist mit Sicherheit nichts bekannt.

Das Wurmaneurysma in seinen Beziehungen zur Kolik. Abgesehen davon, dass das Aneurysma der vorderen Gekrösarterie durch die Behinderung des Blutzuflusses zum Darme Ernährungsstörungen desselben und damit eine Disposition zu Kolik herbeiführt, ist der Darm andauernd einer dreifachen Gefahr ausgesetzt. Fürs Erste kann der Thrombus das Lumen der vorderen Gekrösarterie vollständig verstopfen (selten); oder er kann sich in irgend einen Ast einer Darmarterie fortsetzen; oder es kann endlich irgend ein losgelöstes Stück des Thrombus mit dem Blutstrom als Embolus in eine Darmarterie fortgeschleppt werden. In allen 3 Fällen treten, sofern sich nicht ein ausreichender collateraler Kreislauf ausbildet, Veränderungen ein, wie sie durch die experimentellen Untersuchungen Virchow's, Cohn's, Panum's, Cohnheim's, Litten's u. A. festgestellt sind. Zunächst

wird sich in dem abgeschlossenen Gefässbezirke eine arterielle Anämie ausbilden, welcher in Folge des aufgehobenen arteriellen Blutdruckes eine venöse Rückstauung des Blutes mit seröser und blutiger Transsudation in die Darmwand und das Darmlumen folgt (sog. serös-hämorrhagischer Infarkt), die direct zur Lähmung des Darmes führt. Die Darmlähmung aber bedingt ihrerseits Stagnation des Darminhaltes mit abnormen Gährungen und starker Gasentwicklung. Sie ist dann insofern die Ursache zu Axendrehungen und Invaginationen des Darmes, als sich die in lebhafter Bewegung befindlichen gesunden Darmabschnitte um das gelähmte, nur eine passive Rolle spielende Stück herumschlingen oder sich in dasselbe einstülpen. Da man ferner so häufig eine Axendrehung der linken (freien) Lagen des Colons in Folge von Thrombosen und Embolien findet, und diese nur durch lebhafte Bewegung dieses Theiles selbst, der zunächst von der Circulationsstörung betroffen werden muss, entstehend gedacht werden kann, so muss man annehmen, dass die arterielle Anämie anfangs eine verstärkte Bewegung und dadurch diese Lageveränderung bedinge. Wir glauben wenigstens nicht, dass man in diesem Falle die Axendrehung der linken Lagen durch vermehrte lebhaftere Bewegung der angrenzenden gesunden Darmpartien erklären kann.

Endlich führt die Darmlähmung zu Darmentzündung und Rupturen des Darmes, Magens und Zwerchfells, indem die von der gelähmten Stelle ausgehende antiperistaltische Darmbewegung den Magen bis zum Bersten mit Futtermassen anfüllt, und die durch Gase aufgetriebenen Darmtheile entweder schliesslich selbst zerreissen oder durch ihren Druck das Zwerchfell zum Zerreissen bringen.

Anatomische Verhältnisse der vorderen Gekrösarterie. Dieselben sind für das Verständniss des Zustandekommens der thrombotisch-embolischen Kolik von grösster Wichtigkeit. Bekanntlich entspringt die vordere Gekrösarterie als kurzer, kräftiger, etwa 10—12 cm langer Stamm aus der hinteren Aorta. Unmittelbar nach ihrem Ursprunge gibt die vordere Gekrösarterie ab: 1. nach vorne die obere Grimmdarmarterie; 2. nach hinten, der Ursprungsstelle der oberen Grimmdarmarterie gerade gegenüber, die 17—20 Dünndarmarterien. Von da ab heisst der sich etwas verengernde Stamm der vorderen Gekrösarterie Arteria ileocoecocolica. Dieser Stamm ist gewöhnlich der Sitz des Wurmaneurysmas. Die Arteria ileocoecocolica theilt sich sodann in 4 Aeste. Der vorderste stärkste bildet gewissermassen die Fortsetzung der genannten Arterie, es ist dies die untere Grimmdarmarterie. Dann folgen neben einander die obere und untere Blinddarmarterie und endlich die Hüftdarmarterie.

In der Regel wird die Arteria ileocoecocolica durch den Aneurysmen-

thrombus nicht vollständig obturirt, deshalb erhalten die unten gelegenen Arterienäste (untere Grimmdarmarterie, obere und untere Blinddarmarterie, Hüftdarmarterie) immer noch hinreichend Blut, so dass eine schwerere Kolik nicht eintreten kann. Nur wenn, was indess selten vorkommt, die Arteria ileocoecocolica durch den Thrombus gänzlich abgesperrt ist, dann wird der Blinddarm (obere und untere Blinddarmarterie) ausser Function gesetzt, nicht aber der Grimmdarm, an welchem nur die untere Grimmdarmarterie verlegt ist, während die obere (mit der unteren anastomosirende) frei geblieben ist und die Ernährung des Grimmdarms mit Blut allein besorgt. Die Verstopfung einer Grimmdarmarterie genügt also nicht zum Zustandekommen einer tödtlich verlaufenden thrombotisch-embolischen Kolik (wichtig für forensische Fälle). Beide Grimmdarmarterien sind aber nur dann betroffen, wenn das Aneurysma ausnahmsweise bis an den Ursprung der vorderen Gekrösarterie hinaufreicht. In diesem Falle kann es dann auch zur Thrombose der Dünndarmarterien kommen, welche für gewöhnlich nicht in dem Bereiche des Aneurysmas liegen. Dagegen können durch plötzlich eintretende Verstopfung einer Grimmdarm- resp. Blinddarmarterie zweifellos leichtere, vorübergehende Kolikanfälle hervorgerufen werden.

Werden von dem Aneurysmenthrombus Theile abgelöst, so können Embolien gewöhnlich nur in den unten gelegenen Arterienästen, also namentlich in der unteren Grimmdarmarterie auftreten. Auch diese einseitige Embolie führt nicht zu einer tödtlichen Kolik, weil die obere Grimmdarmarterie frei ist. Ebenso wenig führt die Embolie einer der beiden Blinddarmarterien zum tödtlichen Ausgange. Denn auch die beiden Blinddarmarterien stehen unter einander in Verbindung, und ausserdem wird der Blinddarm noch durch ein kleines Gefäss ernährt, welches von der unteren Grimmdarmarterie an ihn herantritt.

Die Dünndarmarterien endlich theilen sich in der Nähe des Darmes in 2 Aeste, von welchen jeder im Bogen mit dem benachbarten vorderen oder hinteren Aste anastomosirt. Von diesen Bogen gehen gerade Zweige an den Darm. Wenn nun auch ein Embolus selbst oberhalb der Theilungsstelle eines Dünndarmastes sitzt, so wird der Einfluss des Blutes zu den betreffenden Dünndarmtheilen doch nicht verhindert, weil die Gefässbogen und die aus ihnen entspringenden Darmzweige unter einander in Verbindung stehen.

Symptome und Verlauf. Die thrombotisch-embolische Kolik kann einen sehr verschiedenen Verlauf haben.

1. Acuter Verlauf mit Ausgang in Genesung. Diese nicht seltenen Fälle sind dadurch charakterisirt, dass bei einem Pferde öfters und in recidivirender Weise ohne jede äusserliche Veranlassung Kolikanfälle auftreten, welche viel Aehnlichkeit mit rheumatischer Kolik zeigen, indem sie zuweilen äusserst schmerzhafter Natur sind. Die Dauer der Kolik ist meist eine kurze. Wahrscheinlich entstehen diese Krankheitsfälle durch partielle Embolien von Darmgefässen (eine Grimmdarm- oder Blinddarmarterie), welche sich dann allmählich auf dem Wege der Anastomose ausgleichen. Da eine sichere Diagnose hiebei naturgemäss sehr schwierig ist, wird diese Art

der thrombotisch-embolischen Kolik sehr häufig mit anderen Kolikformen verwechselt.

2. Acuter Verlauf mit ungünstigem Ausgange. Hieher gehören alle die Fälle, in welchen die Thrombose oder Embolie zu Lageveränderungen des Darmes führt. Charakteristisch ist auch hier, dass die Krankheitserscheinungen ohne jede äussere erkennbare Veranlassung auftreten. Sodann sind die Schmerzen im Gegensatze zu anderen Kolikarten oft ganz unbedeutend (Lustig). Diese Thatsache erklärt sich vielleicht in der Weise, dass durch die locale vollständige Circulationsstörung die im betroffenen Gebiete befindlichen Nerven rasch gelähmt werden. Im Uebrigen stimmen die Erscheinungen mit denjenigen der Verstopfungskolik in Folge innerer Lageveränderungen überein, d. h. sie sind weder charakteristisch noch constant. Der Tod erfolgt hiebei entweder durch Ruptur des Magens resp. Darmes oder durch Sepsis.

3. Chronischer Verlauf mit relativ günstigem Ausgange. Chronischer embolischer Darmkatarrh. Im Anschlusse an die Verstopfung von Darmarterien entwickelt sich zunächst eine Stauungshyperämie. Kommt es nun nach Lage der Umstände nicht zu schwereren Veränderungen, so kann diese Stauungshyperämie längere Zeit fortbestehen und, wie dies z. B. bei Stauungen im Pfortadersystem nach Leberkrankheiten beobachtet wird, zur Ausbildung eines chronischen Darmkatarrhs führen („embolischer Darmkatarrh“). Der Krankheitsverlauf ist dann gewöhnlich folgender: Nach Beruhigung des ersten Anfalls verschwindet die Temperatur- und Pulserhöhung, dagegen bleibt die Peristaltik verzögert, der Kothabsatz unterdrückt, die Futteraufnahme verringert und das Allgemeinbefinden lässt zu wünschen übrig. Nach 1—2 Tagen stellt sich wieder niedergradiges Fieber mit wiederholten, aber nur geringen Kolikerscheinungen ein, welche im Uebrigen auch ganz fehlen können. In dieser protrahirten Weise kann es mehrere Tage und selbst Wochen fortgehen (chronische, schleichende Kolik); in einem Falle z. B. dauerte die Kolik 22 Tage (Friedberger). Zuweilen geht der chronische Darmkatarrh über in chronische Abmagerung und Kachexie. Häufiger endet die Krankheit unter den Erscheinungen der Sepsis mit Tod.

4. Chronischer Verlauf mit ungünstigem Ausgange. Ausbildung einer thrombotisch-embolischen, hämorrhagischen Darmentzündung und Nekrose der Darmschleimhaut. Hämorrhagischer Darminfarkt. Die Pathogenese dieser hämor-

rhagischen Entzündung erklärt sich aus thrombotisch-embolischer Verstopfung kleiner Darmarterien im Anschlusse an ein vorhandenes Wurmaneurysma, wobei nur kleinere Schleimhautpartien des Darmcanales die früher beschriebenen Circulationsstörungen (arterielle Anämie, Blutstauung, hämorrhagischer Infarkt, Nekrose) erleiden. Die Hauptsymptome bestehen in stark verminderter oder tagelang ganz aufgehobener Futteraufnahme und gesteigertem Durste, verzögertem Kothabsatze bei deutlich hörbarer Peristaltik, anfangs kleingeballtem, später schleimigem, dickbreiigem, übelriechendem Kothe, welcher häufig blutig ist (Blutkolik), stark saurem, phosphat- und eiweisshaltigem Urin, hohem andauerndem Fieber (41,0° C. und darüber), sehr frequentem (60—70, später 90 bis 100 Schläge p. M.) und kleinem Pulse, zunehmender Schwäche und Mattigkeit, Abmagerung, Einfallen des Hinterleibes, Wechsel von geballtem und breiigem Koth, missfarbiger Beschaffenheit des Urins, Eingenommenheit des Sensoriums. Zuweilen treten unmittelbar nach der Futteraufnahme Kolikerscheinungen, sowie eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Auch auffallende Fieberparoxysmen, namentlich heftiges, allgemeines Muskelzittern, Frostschauder, eisige Kälte der extremitalen Theile, Blässe der sichtlichen Schleimhäute, angestrengte, sehr beschleunigte, röchelnde Athmung, pochender Herzschlag, hohes Ansteigen der Innentemperatur, wurden im Verlaufe der Erkrankung gegen das tödtliche Ende zu beobachtet. Die Dauer der Krankheit ist gewöhnlich eine längere. Häufig geht auch ein längeres Stadium von chronischem Magendarmkatarrh voraus. Der Verlauf der eigentlichen hämorrhagischen Entzündung kann sich über mehrere Tage, selbst Wochen hinziehen. Der tödtliche Ausgang erfolgt durch Aufnahme septischer Stoffe in die Blutbahn vom Darme aus, durch Peritonitis oder chronischen Marasmus; die nicht häufig beobachtete Heilung vollzieht sich unter Abstossung der nekrotischen Schorfe und Vernarbung der Substanzverluste; auch chronische Geschwüre können als Folgezustand zurückbleiben. Immer aber ist das Reconvalescenzstadium ein sehr langes.

Anatomischer Befund. Die Section bietet beim hämorrhagischen Darminfarkte ganz charakteristische Veränderungen. Man findet nämlich ausser den allgemeinen Erscheinungen der Sepsis im Magen zuweilen neben Schwellung, Injection, Ekchymosirung der Schleimhaut kleine, schwarzrothe, mit Pfröpfen kleiner arrodirter Gefässchen der Schleimhaut und Submucosa zusammenhängende Blut-

gerinnsel, im Dünndarme blutig gefärbte, dünne Flüssigkeit, sowie düster braunrothe Imbibition der Schleimhaut, desgleichen im Dickdarme, dessen Wand an umschriebenen Stellen, zumal am Gekrösansatze, durch eine serös-hämorrhagische Infiltration oft um das Drei- und Mehrfache des Normalen verdickt ist. (Sehr selten sind embolische Veränderungen im Mastdarm zu finden.) An der Stelle der grössten Mächtigkeit dieses hämorrhagischen Infarktes ist die Schleimhaut zunderähnlich, nekrotisch verschorft, mit stärkerer blutiger Infiltration am peripheren Rande des Schorfes. Im Grunde dieser Verschorfung kann man sehr oft bei genauerer Untersuchung eine thrombosirte Darmarterie auffinden und central verfolgen, wozu sich der Nachweis eines Wurmaneurysmas der vorderen Gekrösarterie gesellt. Ausserdem findet man sulzige Infiltrationen an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle (z. B. auch an der vorderen Gekröswurzel) und grössere Mengen blutig-seröser oder jauchiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Behandlung. Die Behandlung der thrombotisch-embolischen Kolik beschränkt sich, da den in Rede stehenden Gefässveränderungen direct nicht beizukommen ist, auf die symptomatische Beseitigung der durch die Darmlähmung hervorgerufenen krankhaften Zustände. Da dieselben wesentlich in einer Anschoppung von Kothmassen bestehen, welche bei längerer Dauer zu localer Entzündung und Nekrose der Schleimhaut führt, handelt es sich in erster Linie um Beseitigung dieser Koprostase durch evacuirende Mittel, so Brechweinstein, Calomel, Mittelsalze. Ob das Physostigmin ebenfalls hieher gehört, dürfte fraglich sein, weil dasselbe durch die hervorgerufenen intensiven Darmcontractionen leicht zu Umschlingungen und Einstülpungen des gelähmten Darmstückes durch die nicht gelähmten Veranlassung geben könnte. Ausserdem empfehlen sich häufiges Frottiren und mässige Bewegung der erkrankten Thiere behufs Ausgleichung der Kreislaufsstörungen, sowie die wiederholte Entleerung des Mastdarms durch Exploration und Wasserinfusionen. Die Behandlung der embolisch-thrombotischen, hämorrhagischen Gastro-Enteritis fällt mit der der Magendarmentzündung zusammen (siehe diese). Die diätetische Ueberwachung der kranken Thiere, insbesondere der Reconvalescenten, ist von der grössten Bedeutung. Gegen die nekrotische Verschorfung der Schleimhaut kann man Calomel, gegen das septische Fieber die verschiedenen Antipyretica anwenden. Dagegen muss vor allen stärkeren Abführmitteln (Brechweinstein, Aloë, Crotonöl) gewarnt werden.

Die Bollinger'sche Theorie über die Beziehungen der Kolik zum Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie hat theils begeisterte Zustimmung, theils ausgesprochene Gegnerschaft hervorgerufen. Insbesondere hat sich Gerlach in seiner „Gerichtl. Thierheilkde.", 1872, S. 531, entschieden gegen jedwede Beziehungen beider zu einander erklärt. Röll (Handbuch der Pathologie und Therapie) möchte die von Bollinger postulirte Ausdehnung der embolisch-thrombotischen Kolik auf alle plötzlich und ohne bestimmt nachweisbare Ursachen auftretenden Kolikfälle unter gewissen Beschränkungen zugeben. Wir selbst halten die Existenz einer thrombotisch-embolischen Kolik für sicher erwiesen und ihr Vorkommen für keineswegs selten. Wir glauben jedoch, dass Bollinger entschieden zu weit gegangen ist, wenn er 50 Proc. aller tödtlich verlaufenden Koliken für embolische erklärt und jede schnell und ohne nachweisbare Ursache auftretende Kolik ebenfalls für thrombotisch-embolischer Natur hält.

III. Die Verstopfungskolik.

Unterarten. Je nach den verschiedenen Ursachen der Darmverstopfung müssen verschiedene Formen von Verstopfungskolik unterschieden werden, die jedoch klinisch nicht wohl aus einander zu halten sind. Diese in der Hauptsache also nur ätiologisch verschiedenen Unterarten der Verstopfungskolik sind bedingt:

1. durch Futteranschoppung (Anschoppungskolik),
2. durch Magen- und Darmsteine (Steinkolik),
3. durch Verlagerungen des Darmes,
4. durch Darminvagination,
5. durch stenosirende Neubildungen,
6. durch Darmstricturen,
7. durch Dilatation und Lähmung des Darmes.

1. Verstopfungskolik in Folge von Futter- bezw. Kothanschoppung im Darme (Anschoppungskolik).

Literatur. — Clichy, *Rec.*, 1833. — Lafore, *J. du Midi*, 1840. — Robinson, Smal, *The Vet.*, 1843. — Eck, *Mag.*, 1848. S. 507. — Pernaud, *J. de Lyon*, 1851. — Körber, *Pr. M.*, 1853/54. S. 79. — Knoll, *J. du Midi*, 1859. — Bagge, *Tidsskr. f. Vet.*, 1859. — *Sächs. J. B.*, 1862. S. 93; 1864. S. 27. — Mars, *Rep.*, 1864. S. 348. — Dinter, *S. J. B.*, 1864. S. 79. — Glocke, *Pr. M.*, 1865/66. S. 102. — Vorberg, *Ibid.*, 1866/67. S. 177. — *Ibidem*, S. 174. — Nielsen, *Tidsskr. f. Vet.*, 1868. — Félizet, *Rec.*, 1869. — Fromm, *Thrzt.*, 1870. S. 185. — Peuch, *Bull. soc. centr.*, 1870. — Dessart, *A. de Brux.*, 1871. — Marneffe, *Ibid.*, 1872. — Pröger, *S. J. B.*, 1876. S. 112. — Ernst, *B. A.*, 1880. S. 257. — Mann, *W. f. Th.*, 1883. S. 53. — Nettelton, *The vet. journ.*, 1885. — Lepri, *Clin. vet.*, 1886. — Rögener, *Thrzt.*, 1886. S. 114. — Lustig, *B. A.*, 1887. S. 251. — Gavard, *J. de Lyon*, 1888. — Cave, *The vet. journ.*, Bd. 26. — Friedberger, *M. J. B.*, 1888/89. S. 60. — Schleg, Walther, *S. J. B.*, 1888. S. 64 f. — Detroye, *Rec.*,

1890. — RUDOFSKY, *Oe. V.*, 1890. S. 95. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1890. S. 62. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte, Ibid.*, 1891. S. 6. 112. — ALBRECHT, *B. th. W.*, 1891. S. 42. — SMITH, *J. of comp.*, Bd. V. S. 181. — ASHEY, *Ibid.*, Bd. VI. S. 89. — RÖBERT, *S. J. B.*, 1891. S. 101. — PÉCUS, *J. de Lyon*, 1891. — WALDTEUFEL, *Rec.*, 1891. Nr. 7. — TRELUT, *Bull. soc. centr.*, 1894. — BAKER, *Am. vet. rev.*, 1895. — SCHNEIDER, *Schw. A.*, 1895. S. 193. — TÖPPER, *B. th. W.*, 1896. S. 123. — FREYTAG, *S. J. B.* pro 1896. S. 147. — HOBDAY, *J. of comp.*, 1897. — EICHHORN, *S. J. B.* pro 1898. S. 125.

Aetiologie. Die Ursachen der Anschoppungskolik sind bereits im allgemeinen Theile kurz aufgeführt. Meist sind sie in einer abnormen Fütterungsweise zu suchen. Zu beschuldigen sind namentlich zu reichliche Kleiefütterung, zu kurz geschnittener Häcksel, zu viel Stroh („Strohkolik"), besonders kurz geschnittene Erbsen- und Roggenstrohhäcksel, hartfaseriger Klee, Spelzhülsen, Dinkelspreu, Buchweizenschalen, Bohnenstengel, kurz ein Uebermass der für Pferde schwer verdaulichen Cellulose im Futter; ferner alles erschlaffende Futter, der rasche Uebergang von Weide- zu Stallfütterung, ausschliessliche Maisfütterung. Auch ungenügende Bewegung bei extensiver Fütterung, sowie Behinderung des Kauens durch Zahnanomalien begünstigen das Entstehen einer Fäcalstase. Fohlen zeigen zuweilen in den ersten Tagen nach der Geburt Kolikerscheinungen in Folge Ansammlung des Darmpeches im Mastdarme. Endlich sind neuerdings zahlreiche Fälle von Verstopfungskolik durch die combinirte Anwendung von Morphium und Atropin gegen Schulterlahmheit veranlasst worden (Sistirung der Darmbewegung und der Drüsensecretion).

Anatomischer Befund. Die örtlichen Veränderungen an der durch die angeschoppten Fäcalmassen verstopften Darmstelle sind sehr verschiedene. Zunächst trocknen die sich stauenden Futtermassen in Folge der andauernden Resorption der flüssigen Bestandtheile durch den Darm mehr und mehr ein und wirken so als Fremdkörper reizend auf die Darmschleimhaut. Es treten zuerst katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut mit reichlichen Ekchymosirungen auf (hämorrhagischer Katarrh), späterhin diphtheritische und nekrotische Processe. Nach Ernst beginnt die diphtheritische Schleimhautentzündung mit punktförmigen, fleckenweisen, anfangs grau, später graugelb, selbst weiss gefärbten Trübungen der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut, vorzugsweise an den Hervorragungen derselben (Falten-, Zotten-, Follikulardiphtherie), wodurch ihre Oberfläche wie mit Kleie bestreut erscheint. Den fleckigen Trübungen liegt eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut zu Grunde, welche zu Geschwürs- und Narbenbildung führt; seltener ist eine tiefergehende nekrotische Zerstörung

der Muskulatur mit Perforation. Weitere Folgen der Fäcalstase sind Rupturen des Magens und Darmes. So scheinen Fäcalstasen im Cöcum, sofern sie sich nicht beseitigen lassen, regelmässig, solche im Colon und Rectum sehr häufig zu Rupturen des betreffenden Darmes zu führen. Fäcalstasen am Uebergange des Hüftdarmes in den Blinddarm sind in der Hälfte der Fälle von Magenruptur gefolgt, wobei eine von der verstopften Stelle aus auftretende sog. antiperistaltische Darmbewegung den Inhalt des Darmes in den Magen treibt, denselben überfüllt und schliesslich zum Zerreissen bringt, sofern derselbe sich nicht durch Erbrechen entleert. Futteranschoppungen kommen am häufigsten im Hüftdarme vor seiner Einmündung in den Blinddarm zu Stande.

Symptome. Die Erscheinungen der Anschoppungskolik sind im Gegensatze zu anderen Koliken mehr geringgradiger Natur. Die Kolikschmerzen sind meist nicht bedeutend, die Thiere liegen vielmehr ziemlich ruhig da und stöhnen zuweilen. Die Futteraufnahme sistirt. Der Kothabsatz ist verzögert, die Peristaltik unterdrückt, die einzelnen Kothballen sind sehr trocken, klein, oft mit Schleimfetzen überzogen. Bei der Exploration des Mastdarmes, bei welcher die Thiere häufig sehr stark pressen und drängen, findet man die Gedärme mit festen Kothmassen angefüllt. Da diese stark angefüllten Gedärme auf die Blase drücken, stellen sich die Thiere häufig zum Uriniren an. Dabei wird der Hinterleib durch Gase allmählich voller und zuletzt aufgetrieben. Die Krankheit verläuft zuweilen längere Zeit hindurch unter dem Bilde einer einfachen Verstopfung ohne Kolikerscheinungen (wie beim Hunde), bei längerer Dauer stellen sich aber letztere regelmässig ein. Die Dauer der Krankheit ist immer eine längere, selbst sehr lange. Sie beträgt meist mehrere Tage, sehr häufig 2—3 Wochen, unter Umständen sogar 6—7 Wochen („chronische“ Kolik). Dabei fehlen eigentliche Pausen, wie sie für die thrombotisch-embolische Kolik characteristisch sind. Erbrechen ist selten. Die Erscheinungen der den tödtlichen Ausgang häufig bedingenden Darmrupturen decken sich im Allgemeinen mit den bei der Magenruptur beschriebenen.

Therapie. Die Behandlung besteht in Anwendung von Laxantien, ferner in Massage des Hinterleibes, kalten Wicklungen, ausgiebigen Wasserinfusionen, mässiger Bewegung und strengster Diät. Man gibt zunächst das Glaubersalz oder künstliche Karlsbader Salz in

grösseren Dosen (250—500,0). Sodann wird von vielen Praktikern das Ricinusöl in Verbindung mit anderen fetten Oelen sehr gerühmt. Man gibt z. B. mehrere Tage hinter einander eine Mischung von 1 Liter Mohnöl oder Olivenöl mit 1/4—1/2 Liter Ricinusöl ein. Auch das Eserin (0,05—0,1) in Verbindung mit Pilocarpin (0,3), das Arecolin (0,08), das Chlorbaryum (0,5), sowie die Aloë (30—45,0) werden häufig mit gutem Erfolge angewandt. Das Eserin und Chlorbaryum scheint indessen sich mehr für die leichteren Fälle von Verstopfungskolik zu eignen; in den schwereren Fällen ist es wegen der Gefahr einer Darmruptur entweder gar nicht oder nur mit grosser Vorsicht anzuwenden. Gegen die im Verlaufe der Verstopfungskolik zuweilen auftretende Tympanitis wird von Albrecht das Creolin empfohlen (3stündlich in Dosen von 5,0 in Verbindung mit Laxantien).

Darmpechkolik. Die bei Fohlen in Folge von Retention des Darmpechs gewöhnlich am zweiten Tage nach der Geburt auftretende Kolik lässt sich nach Töpper nur durch operative Entfernung des Darmpechs wirksam bekämpfen. Er empfiehlt zu diesem Zwecke das von Masch construirte löffel- bezw. ösenartige Instrument (Meconotorium) und gibt nach Entfernung des Darmpechs innerlich Calomel (1,0) mit Ricinusöl (50,0).

2. Verstopfungskolik in Folge von Magen- und Darmsteinen (Steinkolik) und sonstigen Fremdkörpern im Darmcanale (Sandkolik).

Literatur. — Clichy, *Rec.*, 1826. — Hamont, *Ibid.*, 1837. — Birnbaum, *Mag.*, 1839. S. 298. — Schade, *Ibid.*, 1841. S. 473. — Bertram, *Ibid.*, 1844. S. 129. — Fürstenberg, *Ibid.*, S. 268. — Augner, *Ibid.*, 1848. — Ansar, *Rec.*, 1850. — Greening, *Mag.*, 1851. — Ledru, *Rec.*, 1854. — Ercolani, *Giorn. di Vet.*, 1854. — Tombs, *Mag.*, 1856. — Eletti, *Il Vet.*, 1856. — Challiner, *Mag.*, 1857. — Rossi, *Il Vet.*, 1857. — Austen, *Mag.*, 1859. — Mazzini, *Giorn. di Vet.*, 1859. — Colin, *Rec.*, 1859; *Bull. soc. centr.*, 1863. — Vittadini, *Il med. vet.*, 1860. — Macorps, *A. de Brux.*, 1860. — Schwarz, *W. f. Th.*, 1860. S. 357. — Köhne, *Mag.*, 1860. S. 85. — Trasbot, *Rec.*, 1864. — Jacob, *S. J. B.*, 1868. S. 109. — Peuch, *J. de Lyon*, 1869. — Simonet, *Rec.*, 1869. — Röhling, *Thrzt.*, 1870. S. 35. — Gurlt, *Mag.*, 1873. S. 167. — Landel, *Rep.*, 1873. S. 156. — Harz, *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 393. — *The Vet.*, 1875. — Félizet, *Rep.*, 1877. S. 371. — Serafini, *Ibid.*, 1878. S. 197. — Roster, *Giorn. di Pisa*, 1879. — Rösser, *Thrzt.*, 1879. S. 80. — Jonson, *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 390. — Chuchu, *Thrzt.*, 1880. S. 199. — Roger, *Rec.*, 1880. — Möbius, *S. J. B.*, 1882. S. 85. — Csokor, *Oe. V. S.*, 1883. — Laurent, *Bull. Soc. centr.*, 1884. — Heuberger, *Rundschau*, 1885. Nr. 9. — Godfryn, *Bull. Belg.*, 1886. — Remy, *A. de Brux.*, 1887. — Jungers, *Thrzt.*, 1887. S. 199. — Uhlich, Haubold, *S. J. B.*, 1887. S. 61. 78. — Friedberger, *M. J. B.*, 1888/89. S. 59. — Kersnowski, *Pet. A.*, 1888. — Bernard, *Rec.*, 1889. — *Zeitschr. f. Vet.*, 1889. S. 29. — Köcher, *B. th. W.*, 1891. S. 160. — Lehmann, *B. th. W.*, 1892. S. 20. — Vaerst, *Ibid.*, S. 505. — Grewe, *Ibid.*, 1893. S. 515. — Röbert, Prietsch, *S. J. B.*, 1893. S. 113. — Oeffner, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 258. — Rogerson, *J. of comp.*, V. Bd., S. 338. — Rickards u. Dollar, *Ibid.*, VII. Bd. S. 168. — Hall, *The vet. rec.*, 1894. Nr. 325. — Butters, Evans, Martin, *The Vet.*, 1894.

— Puschmann, Becker, Storch, *B. th. W.*, 1895. S. 27 u. 112 f. — Hell, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 352. — Kitt, *Pathol.-anatom. Diagn.*, 1895. II. S. 38. — Mazulewitsch, *Pet. A.*, 1895. S. 27. — Neyraud u. Leblanc, *J. de Lyon*, 1895. S. 90. — Rost, *S. J. B.* pro 1895. S. 94. — Interwies, *W. f. Th.*, 1896. S. 253. — Vairon, *Rec.*, 1896. S. 529. — Donald, *The Vet.*, 1896. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1896. S. 136. — Sacco, Lauri, *Il mod. zooj.*, 1897 u. 1898. — Davis, *Vet. journ.*, 1897. S. 170. — Bourgelot, *Progr. vét.*, 1897. — Kossorotow, *Pet. A.*, 1897. — Bech, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. S. 149. — Römer, *D. th. W.*, 1898. S. 266. — Röbert, *S. J. B.* pro 1897. S. 131. — Butel, Piau, *Bull. soc. centr.*, 1898. — Roy, *Revue vét.*, 1898. S. 542. — Wiesner, *B. A.*, 1899. S. 222. — Eberbach, Hink, *D. th. W.*, 1899. S. 4 u. 251.

Vorkommen. Die Steinkoliken sind im Allgemeinen selten. Die ziemlich zahlreiche Casuistik erklärt sich daraus, dass den Berichterstattern jeder vorkommende Fall seiner Seltenheit wegen der Erwähnung werth erschien. Unter 1882 tödtlich verlaufenden Kolikfällen der preussischen Armee (1889—93) wurden nur 25 Fälle von Steinkolik (= 1,5 Proc.) constatirt. Am häufigsten findet man die Steinkolik bei Müller- und Bäckerpferden, welche fast ausschliesslich mit Kleie und Nachmehl gefüttert werden. Die Kleie enthält nämlich 1—2½ Proc. phosphorsaure Magnesia, welche den Hauptbestandtheil der Darmsteine bildet. Die geringen Mengen des der Kleie immer beigemischten Mühlsteinstaubes scheinen weniger in Betracht zu kommen. Auch die sog. „Sandkoliken“ sind hieher zu zählen. Dieselben entstehen nach der Aufnahme von Sand oder Steinchen beim Tränken der Pferde aus seichten Bächen oder Pfützen, nach der Verfütterung verschlammten, versandeten Futters, beim Weidegange in sandigen Gegenden, wenn bei stürmischem Wetter Futter und Getränk stark mit Sand verunreinigt sind, bei hungrigen Cavalleriepferden im Kriege und Manöver, bei lecksüchtigen Pferden, nach Sandaufschüttungen der Stallgasse, nach Aufnahme von Sand und erdigen Massen aus Spielerei, wozu namentlich das Sandfressen der Remonten gehört. Endlich scheint das Ablecken und Abschlucken von Haaren beim Haarwechsel zur Bildung von Haarballen und Concrementen Veranlassung zu geben. Andere Fremdkörper, z. B. verschluckte Holzstücke, Stöcke, Knöpfe, Schrauben, Tuchstücke, Drahtstifte, Nadeln u. s. w. führen mehr zufälliger Weise zu Verstopfung.

Die eigentlichen Darmsteine bestehen der Hauptsache nach aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (90 Proc.; Fürstenberg), daneben noch aus phosphorsaurem Kalk, kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia, Kieselsäure, Chlorverbindungen, Spuren von Eisen, sowie organischen Bestandtheilen (Schleim, Epithelien, Futterstoffen). Ihre Bildung erklärt man sich aus der Vereinigung der in der Kleie reichlich enthaltenen phosphorsauren Magnesia mit Ammoniak-

verbindungen im Darmcanale, welche aus der ammoniakhaltigen Stallluft, z. B. mittelst des Trinkwassers, dorthin gelangt sind und sich mit der phosphorsauren Magnesia zu unlöslichem Tripelphosphat verbinden. Der Kern der Darmsteine besteht gewöhnlich aus einem Fremdkörper, z. B. einem Sandkorn, Haferkorn oder Nagelkopf, um den sich das Tripelsalz nach jeder neuen Futteraufnahme schichtenweise ansetzt. Die sog. Magensteine sind jedenfalls nichts Anderes als durch antiperistaltische Darmbewegung in den Magen gelangte Darmsteine, da sich im Magen selbst bei dem nur kurzen Verweilen des Futters und der sauren Reaction des Mageninhaltes kein Stein bilden kann. Die Entstehung der Darmsteine geht gewöhnlich in den dicken Gedärmen vor sich, vor Allem in der magenähnlichen Erweiterung des Colons, viel seltener im Blinddarm. Colin fand z. B. bei 900 Sectionen 23mal Darmsteine in der magenähnlichen Erweiterung des Colons und nur einmal im Blinddarm. Bald findet man nur einen einzigen, kugelartigen Stein von Mannskopfgrösse und darüber, bald zwei oder mehrere kindskopfgrosse, bald zahlreiche, selbst mehrere Hunderte von kleineren Steinen. Ausser Darmsteinen können Concremente (Ansammlungen von Sand, Schlamm, vermischt mit Pflanzenfasern, Schleim, Haaren) und sog. falsche Darmsteine (Concremente mit einem Ueberzug von Tripelphosphat) zu Verstopfungskolik führen. Die durch die Darmsteine örtlich hervorgerufenen Veränderungen sind dieselben, wie die bei der Fäcalstase beschriebenen. Bei der Sandkolik findet man oft grosse Mengen von Sand im Magen und in den Gedärmen (15—25 Kilo und darüber), namentlich in der magenähnlichen Erweiterung des Colon.

Symptome. Die Erscheinungen der durch Darmsteine hervorgerufenen Verstopfungskolik sind oft von denen einer Anschoppungskolik nicht zu unterscheiden. Sehr häufig sind die Thiere vor der Einkeilung des Steines im Darm trotz der Anwesenheit desselben nie krank gewesen. In anderen Fällen sind öftere Koliken vorausgegangen, zuweilen in ganz periodischer Weise. Auch der einzelne Kolikanfall zeigt oft einen Wechsel von Intermissionen und Remissionen, indem entweder mehrere Steine nach einander, oder ein und derselbe allmählich nach hinten vorrücken. Zuweilen schliesst sich dem Kolikanfall ein langwieriger Darmkatarrh an. Im Allgemeinen sind die Zufälle bei der Steinkolik heftiger als bei der Anschoppungskolik und die Verstopfung eine hochgradigere. Insbesondere verläuft die Steinkolik auch häufiger mit Magen- und

Darmrupturen sowie mit Erbrechen. Dabei ist der Verlauf im Allgemeinen kürzer, obwohl die Dauer in einzelnen Fällen eine längere sein kann. Die Prognose ist wesentlich ungünstiger.

Eine sichere Diagnose auf Steinkolik oder Sandkolik lässt sich nur bei Abgang von Darmsteinen oder Sand durch den Mastdarm oder bei positiven Resultaten einer manuellen Exploration stellen. Nur bei Müllerpferden, besonders wenn sie öfters an Kolik erkranken, kann immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Steinkolik aufgestellt werden, obgleich auch bei ihnen andere Koliken, namentlich Ueberfütterungskoliken, nicht selten sind.

Therapie. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Anschoppungskolik. Das Eserin ist indessen bei der Steinkolik wegen der Gefahr einer Darmruptur unter allen Umständen zu vermeiden; bei der Sandkolik wird es dagegen in kleinen Dosen mit Vortheil gegeben. Sind die Concremente im Mastdarm mit der Hand erreichbar, so werden sie manuell entfernt. Andernfalls kann in verzweifelten Fällen der eingeklemmte Stein, wenn er überhaupt auffindbar ist, auf operative Weise entfernt werden. So operirte Félizet vermittelst des Flankenschnitts und der Eröffnung des Darmes einen kindskopfgrossen Darmstein mit Erfolg. Dagegen starben die von Hall, Rickards und Dollar operirten Pferde nach 24—27 Stunden. Der Vorschlag von Trasbot, durch Entwicklung von Kohlensäure im Mastdarm aus eingeführter Soda und Weinsteinsäure den Stein zurückzudrängen, dürfte sich wohl kaum verwirklichen lassen. Von französischen Thierärzten wird gegen die Sandkoliken der Militärpferde das Eingeben grosser Mengen von Wasser (100—120 Liter pro Tag; in 8 Tagen ca. 1500 Liter!) empfohlen.

3. Verstopfungskolik in Folge von Verlagerungen des Darmes.

Literatur. — Bouley, jeune, *Nouvelle Biblioth. méd.*, 1823. — Branens, *Journ. théor. et prat.*, 1830. — Hering, *Rep.*, 1851. S. 80. — Dekker, *Ibid.*, S. 339. — Röll, *Oe. V. S.*, 1852. S. 133. — Marcout, *J. de Lyon*, 1854. — Markham, *The Vet.*, 1855. — Imbert, *Rec.*, 1857. — Husson, *A. de Brux.*, 1858. — Jessen, *Mag.*, 1858. S. 409. — *Sächs. Jahresbericht*, 1862. S. 14. — Davejean, *J. du Midi*, 1865. — Armatage, *The Vet.*, 1865. — Vivier, *Rec.*, 1868. — Ernes, *A. de Brux.*, 1869. — Wirtz u. Schimmel, *Rep.*, 1871. S. 251. — Hertwig, *Mag.*, 1871. S. 89. — Kolb, *W. f. Th.*, 1873. S. 371. — Friedberger, *M. J. B.*, 1876/77. S. 96; 1878/79. S. 58 ff.; 1888/89. S. 59. — Lustig, *H. J. B.*, 1877/78. S. 92; *B. A.*, 1887. S. 245. — Stohrer, *Rep.*, 1877. S. 4. — Palat, *Bull. soc. centr.*, 1879. — Mollereau, *Ibid.*, 1880. — Nocard, *A. d'Alf.*, 1881. — Höhne, *Pr. M.*, 1883. S. 50. — Degive, *Rec.*, 1883. S. 73. — Marchal, *A. d'Alf.*, 1884. — Thierry, *Bull. soc. centr.*, 1885. — Csokor, *Oe. V. S.*, Bd. 64. S. 32. — Cravenna, *Il med. vet.*, 1885. —

Tatray, *The Vet.*, 1885. — Utz, *B. th. M.*, 1887. S. 113. — Maltini, *Giorn. di A.*, 1887. — Schwaimair, *W. f. Th.*, 1889. S. 441. — Mayer, *Rep.*, 1889. S. 125. — Miller, *Ibid.*, 1890. S. 224. — Zorn, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 268. — Wesener, *Ibid.*, S. 532. — Haake, *B. th. W.*, 1890. S. 242. — Jelkmann, *Ibid.*, S. 313; *M. f. p. Th.*, 1892. II. Bd. S. 145. — Fenner, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 63. — Eloise, *Rec.*, 1890. — Möller, *B. th. W.*, 1891. III. Bd. S. 1. — Malkmus, *Ibid.*, S. 7. — Blanchard, *Rec.*, 1891. Nr. 13. — Neyraud, *Ibid.*, Nr. 19. — Blank, *J. de Lyon*, 1891. S. 236. — Utz, *B. th. M.*, 1891. S. 144. — Bonnigal, *Rec.*, 1892. S. 337. — Beyer, *Veterinarius*, 1892. Nr. 3. — Reichenbach, *Schw. A.*, 1892. S. 277. — Liebl, *W. f. Th.*, 1892. S. 202. — Thomas, Vetter, *Ibid.*, S. 338. — Walles, *J. of comp.*, 1892 u. 1893. — Bon, *Rec.*, 1893. S. 145. — Pellerin, *Ibid.*, S. 482. — Thum, *W. f. Th.*, 1893. S. 201. — Eber, *S. J. B.*, 1893. S. 31. — Thomas, *Ibid.*, S. 171. — Lungwitz, *B. A.*, 1893. S. 75. — Grams, *B. th. W.*, 1893. S. 464. — Michalski, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 535. — Wiesner, *Ibid.*, 1894. S. 17. — Honest, *Ibid.*, S. 427. — Roy, *Rec.*, 1894. S. 401. — Pecus. *J. de Lyon*, 1894. — Lowe, *J. of comp.*, 1894. — Hobday, *Ibid.*, Bd. V. S. 367. — Ashey, *Ibid.*, Bd. VI. S. 89. — Vogel, *B. th. W.*, 1894. S. 171. — Schmidt, *Oe. Z. f. Vet.*, 1895. 6. Bd. S. 63. — Kovats, *Veterinarius*, 1895. — Meschkow, *Pet. Journ.*, 1895. — Lucet, *Rec.*, 1895. S. 548. — Neyraud, Wiart u. Pécus, *J. de Lyon*, 1895. — Engelen, *D. th. W.*, 1896. S. 2. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1896. VIII. Bd. S. 15. — Foutey, *Rec.*, 1896. S. 153. — Spreull, Phail u. Davis, *Vet. journ.*, 1896. — Reichenbach, *Schw. A.*, 1897. S. 27. — Camillo, *La Clin. vet.*, 1897. — Mollereau, *Rec.*, 1897. S. 175. — Hohmann, *B. th. W.*, 1897. S. 207. — Heu, *Bull. soc. centr.*, 1897. — Novotny, *Th. C.*, 1897. S. 305. — Roy, *Revue vét.*, 1897. — Rivière, Rochard, Jacotin, *Rec.*, 1897 u. 1898. — Jenks, Abbott, *Am. vet. rev.*, 1897. — Lesbre, *J. de Lyon*, 1897. S. 521. — Pfeiffer, *M. f. p. Th.*, 1898. X. Bd. S. 145. — Kvatschkoff, *Progr. vét.*, 1898. — Henry, Pécus, *Rec.*, 1898. — Scott, *Vet. Record.*, 1898. — Audebert, *J. de Lyon*, 1899. — Grimme, *D. th. W.*, 1899. S. 145. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 62.

Anatomisches. Die inneren Lageveränderungen des Darmes bestehen in Axendrehung, Umschlingung oder in Incarceration von Darmabschnitten. Die Axendrehungen (Volvulus) betreffen am häufigsten den Grimmdarm (besonders die linken Lagen) und Dünndarm; die Drehungen des Blinddarmes sind mehr Knickungen mit Verlagerung der Spitze nach unten und hinten und Hebung des Grundes nach oben und vorne; Axendrehungen des Mastdarmes sind seltener. Verschlingungen (Knotenbildungen) kommen zu Stande durch Umlagerung von Dünndarmschlingen um Theile des Dünn-, Grimm- oder Mastdarmes, indem sich dieselben um das Gekröse aufdrehen, oder von Netzsträngen um Dünndarmschlingen, seltener durch gestielte Lipome sowie durch Umlagerung des Blinddarms um den Grimmdarm. Incarcerationen endlich finden sich besonders an angeborenen oder erworbenen Oeffnungen der Bauchhöhle, so im Leistenringe (auch bei Wallachen), im Schenkelring, im Winslow'schen Loche, in alten Zwerchfellsrissen bezw. bei Zwerchfellshernien, in Oeffnungen des Netzes und Gekröses, in Spalten, welche durch bandartige Adhäsionen, den losgelösten Harnleiter, Verwachsungen des Netzes mit der Castrationsnarbe gebildet werden.

Aetiologie. Die eigentlichen Ursachen dieser inneren Lageveränderungen sind meist dunkel. Gewiss gehören manche ins Gebiet der thrombotisch-embolischen Kolik und erklären sich auf die früher angegebene Weise. In anderen Fällen sind sie auf eine ungleiche Füllung einzelner Darmschlingen mit Gasen oder abnorm schwerem Inhalte zurückzuführen, wobei die betreffenden Darmschlingen dem Gesetze der Schwere nach eine andere Lage einzunehmen streben. Ferner scheint eine sehr lebhafte Peristaltik, wie sie bei schwereren Koliken besonders nach Verstopfung des Darmes in rückläufigem Sinne auftritt, oft erst im späteren Verlaufe einer Kolik eine Lageveränderung zu veranlassen. Es ist deshalb auch nicht unmöglich, dass, wie von einigen Beobachtern vermuthet wird, die Anwendung des Eserins in manchen Fällen innere Lageveränderungen zur Folge hat. Endlich ist das Ueberschlagen, sowie das ungestüme Wälzen mancher Thiere in seltenen Fällen die Ursache, obwohl, wie schon früher hervorgehoben, letzterer Umstand meist ungerechtfertigter Weise in den Vordergrund geschoben wird. Das früher viel beschuldigte kalte Saufen der Thiere dürfte kaum als Ursache in Betracht kommen.

Symptome. Die Erscheinungen haben nichts Charakteristisches an sich. Das oft anhaltende und mehrere Tage dauernde Erbrechen kann ebenso gut auch fehlen, die abnormen Stellungen und Schmerzäusserungen, die pendelnden Bewegungen des Kopfes, die Einnahme der Rückenlage, die Erscheinungen einer Magen- oder Darmruptur, das Ausbleiben von Excrementen findet man auch bei anderen Verstopfungskoliken. Die Dauer ist, je nachdem der Darmverschluss ein vollständiger oder unvollständiger ist, sehr wechselnd und kann im letzteren Falle über 8 Tage betragen; bei absoluter Darmstenose tritt dagegen gewöhnlich schon innerhalb eines Tages der Tod ein. Oefters sind die Kolikerscheinungen auch nur vorübergehender Natur und wiederholen sich von Zeit zu Zeit, wenn nämlich eine Darmschlinge mehrere Male sich nur vorübergehend incarcerirt. Vielleicht lassen sich die kurzen Kolikanfälle mancher sog. Nachtschläger auf diese Weise erklären.

Eine Diagnose auf Verstopfungskolik in Folge innerer Lageveränderungen ist nur in den seltensten Fällen und höchstens dann möglich, wenn sich ein eingeklemmter Leistenbruch oder eine sonstige Incarceration und Verschlingung vom Mastdarme aus nachweisen lässt; auch Dislocationen des Colons und Cöcums können auf diese Weise

erkannt werden. Bei Zwerchfellshernien ermöglicht vielleicht ein bei der Auscultation des Thorax auffallend weit nach vorn hörbares peristaltisches Geräusch in Verbindung mit leerem Percussionston eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Ausserdem mag die Erfolglosigkeit der Behandlung einigen Anhalt für die Diagnose bieten.

Therapie. Die Behandlung hat bei inneren Lageveränderungen im Allgemeinen wenig Erfolg aufzuweisen, mit Ausnahme eingeklemmter Leisten-, Nabel- oder Bauchbrüche, welche durch unblutige manuelle Reposition oder durch Eröffnung des Bruchsackes, Erweiterung des Bruchringes und Reposition der eingeklemmten Darmschlinge, sofern sie nicht schon nekrotisch ist, zu beseitigen sind. Neben der Anwendung evacuirender Mittel, sowie reichlicher Wasserinfusionen in den Mastdarm kann man vom Rectum aus etwaige bindegewebige Adhäsionen, falls sie die Ursache der Einklemmung sind, zu lösen suchen, oder man bringt das kranke Thier in verschiedene Lagen, überwälzt es, führt es bergauf und bergab, indess meist ohne Erfolg. Dasselbe ist von dem früher üblichen Eingeben grosser Mengen Quecksilbers zu sagen. Das schliesslich einzige Mittel gegen manche innere Lageveränderungen, die Laparotomie und manuelle Lageberichtigung, ist für gewöhnlich wegen der Unsicherheit der Diagnose, wie auch wegen der Gefährlichkeit eines operativen Eingriffes nicht anwendbar. In einzelnen Fällen ist sie indessen mit Erfolg ausgeführt worden (Meschkow, Audebert).

Rectale Reposition des verlagerten Colons. Nach Jelkmann soll die Diagnose einer Axendrehung der linken Colonlagen zweifellos sein, wenn man vom Mastdarm aus mit der linken Hand unmittelbar vor dem Beckeneingang in der Nähe des 4. Lendenwirbels den hinteren Gekrösstrang stärker gespannt und statt senkrecht in schräger Richtung von oben nach links unten fühlt. Die Berührung desselben soll dem Patienten grosse Schmerzen verursachen. Bei starker Füllung resp. Auftreibung der dislocirten Colonlagen soll man ferner in der linken Flankengegend einen zweiten gespannten Strang finden (Bandstreifen der linken unteren Grimmdarmlage). Die Beseitigung dieser Axendrehung ist nach Jelkmann in folgender Weise ausführbar: man geht mit der eingeführten linken Hand nach der linken Bauchwand und schiebt die hier liegenden linken Grimmdarmlagen nach vorn und innen. Im Bereiche der Mittellinie angelangt, führt man die Hand langsam nach oben, worauf die obere Colonlage mit der unteren über die Hand in ihre normale Lage zurückfällt. Durch die Führung der Hand nach oben sollen auch die dislocirten Mastdarmschlingen gehoben, und so die Möglichkeit gegeben werden, dass die beiden Colonlagen nach der linken unteren Bauchwand zurückfallen können. Eine Bestätigung dieser Angaben ist durch Möller, Malkmus und Honert erfolgt. Der bayer.

Mil.-Vet.-Bericht pro 1891 hebt hervor, dass das Jelkmann'sche Verfahren in Bayern bereits vor mehr als 25 Jahren zum Theil mit Erfolg angewendet worden ist; die Operation werde erleichtert durch Hochstellen des Hintertheils der Pferde.

4. Verstopfungskolik in Folge von Invagination des Darmes.

Literatur. — Bouley, jeune, *Nouvelle biblioth. méd.*, 1823. — Renault, *Rec.*, 1828. — Leblanc, *Mag.*, 1835. S. 249. — Dunsford, *The Vet.*, 1842. — Cartwright, *Ibid.* — Rey, *Rec.*, 1843. — Stohrer, *Rep.*, 1846. S. 199. — Colin, *Rec.*, 1850. — Reynal, *Rec.*, 1851. — Leblanc, *Ibid.*, 1856. — Fricker, *Ibid.*, 1861. — Bagge, *Rep.*, 1863. S. 74. — Dayus, *The Vet.*, 1864. — Mitaut, *Rec.*, 1864. — Caussé, *J. milit.*, 1867; *A. de Brux.*, 1869. — Hartmann, *Oe. V. S.*, 1867. S. 132. — Köhne, *Mag.*, 1867. S. 261. — Hermkes, *Rep.*, 1873. S. 367. — Huguet, *A. de Brux.*, 1874. — Biot, *Rec.*, 1879. — v. Ow, *Oe. V.*, 1881. S. 157. — Doumayren, *Bull. soc. centr.*, 1882. — Barrier, *Bull. belg.*, 1885. — Lee, *The Vet.*, 1886. S. 695. — Taminiau, *A. de Brux.*, 1887. — Koiranski, *Pet. A.*, 1889. — Tetzner, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 421. — Langer, *Ibid.*, S. 531. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 510. — Verrier, *Rec.*, 1891. — Hübner, *S. J. B.*, 1891. S. 89. — Henni, Queraud, *Revue vét.*, 1893. — Schröder, *B. th. W.*, 1893. S. 329. — Lewin, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 253. — Wagenheuser, *W. f. Th.*, 1894. S. 273. — Diem, *Ibid.*, S. 393. — Salenave, *Rec.*, 1894. Nr. 23. — Schuemacher, *D. th. W.*, 1894. S. 164. — Jarvis, *J. of comp.*, 1894. S. 381. — Dewar, *The Vet.*, 1895. — Beel, *Holl. Z.*, 1895. S. 168. — Guittard, *Progr. vét.*, 1897. — Rackow, *B. A.*, 1897. S. 336. — Michener, *Am. vet. rev.*, 1898. S. 702.

Wesen. Die Invagination oder Intussusception (Darmeinschiebung) besteht in der Einstülpung eines Darmstückes in das Lumen einer angrenzenden Partie. Am häufigsten ist der Hüftdarm in den Blinddarm und zwar in einer oft sehr beträchtlichen Länge eingeschoben, oder es besteht eine Einstülpung des Dünndarms in sich selbst. Seltener ist der ganze Blinddarm in den Grimmdarm hineingeschoben. Auch kommt es vor, dass die Spitze des Blinddarmes in das Mittelstück eingeschoben wird. Am seltensten sind Invaginationen des Mastdarms in sich selbst. In einem Falle war die Einschiebung des Dünndarms in den Blinddarm bis zum Grimmdarm und Mastdarm vorgedrungen. Die Ursache der Invagination ist meist in einer Lähmung des peripheren (distalen) Darmstückes und im Eindringen des in lebhafter peristaltischer Bewegung befindlichen centralen (proximalen) in das erstere zu suchen. In einem Falle wurden die Erscheinungen der Invagination bei einem Reitpferde unmittelbar nach dem Springen wahrgenommen.

Symptome. Die Erscheinungen einer Invaginationskolik stimmen mit denen bei inneren Lageveränderungen überein; indess scheint die Dauer häufig eine längere zu sein, da bei der Darmeinschiebung meist nicht das ganze Lumen des Darmes verstopft wird. So

beschreibt v. Ow einen Fall, bei welchem nach 10 Tagen Diarrhöe und scheinbare Besserung und erst nach 27 Tagen der Tod eintrat. Insbesondere scheinen Thiere mit Intussusception des Cöcums in das Colon oft ziemlich lange am Leben zu bleiben, ja selbst sich an diesen Zustand gewöhnen zu können (Colin). In seltenen Fällen tritt auch definitive Heilung durch Abstossung des invaginirten Darmstückes bezw. Cöcums und Verwachsung der beiden Darmenden ein (Hartmann, Verrier, Rackow).

Eine sichere Diagnose der Invagination ist höchstens bei Abgang nekrotischer, röhrenförmiger Darmstücke zu stellen.

Die Behandlung ist in Folge dessen ebenfalls meist eine unsichere und kann höchstens in einer Verflüssigung des Darminhaltes behufs leichterer Durchgängigkeit durch Anwendung von Abführmitteln, sowie in Einführung grösserer Wassermengen per anum bestehen.

5. Verstopfungskolik in Folge von Neubildungen.

Literatur. — Thommes, *Mag.*, 1836. S. 126. — Krieger, *Ibid.*, 1846. S. 72. — Magri, *Il med. vet.*, 1870. — Brusasco, *Ibid.* — Anacker, *Thrzt.*, 1874. S. 89. — Friedberger, *M. J. B.*, 1878/79. S. 60. — Martin, *Gourme erratique sous-lombaire et rectale*, Paris 1879. — Palat, *A. d'Alf.*, 1879. — Lahogue, *Ibid.* — Stadler, *B. th. M.*, 1882. S. 93. — Mollereau, *Bull. soc. centr.*, 1883. — Degive, *Rec.*, 1883. S. 77. — Cadéac, *Revue vét.*, 1885. — Cochon, *Rec.*, 1886. — Uhlich, *S. J. B.*, 1886. S. 76. — Söhngen, *B. A.*, 1887. S. 365. — Baranski, *Ibid.*, S. 337. — Vaesch, *B. th. M.*, 1888. S. 57. — Landvatter, *Rep.*, 1888. S. 265. — Balagi, *Giorn. di A.*, 1889. — Semmer, *Pet. A.*, 1889. — *Zeitschr. f. Vet.*, 1889. S. 305. — Lardet, Leberre, *Bull. soc. centr.*, 1889. — Mauri, *Revue vét.*, 1890. — Jobelot, *Rec.*, 1890. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 498. — Münch, *W. f. Th.*, 1891. S. 362. — *B. Mil. V. B.* pro 1892. — Truelsen, *B. th. W.*, 1892. S. 241. — Debrade, *Rec.*, 1892. S. 564. — Michalski, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 259. — Mauri, *Revue vét.*, 1893. S. 298. — Heiser, *Veterinarius*, 1893. Nr. 12. — Pellerin, *Rec.*, 1893. S. 483. — Rogerson, *J. of comp.*, V. S. 270. — Videlier, *Rec.*, 1894. S. 280. — Kitt, *M. J. B.*, 1893/94. S. 88. — Brose, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 379. — Bodenmüller, *W. f. Th.*, 1894. S. 196. — Williams, *Vet. journ.*, 1894. — Beauvais, *Revue vét.*, 1895. S. 498. — *Pr. Mil. V. B.* pro 1895. S. 95. — Porcherel, *J. de Lyon*, 1896. S. 276. — Gotteswinter, *W. f. Th.*, 1896. S. 514. — Kuhn, *S. J. B.* pro 1896. S. 199. — Bächstädt, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 27. — Reinländer, *Ibid.*, S. 114. — Wöhner, *W. f. Th.*, 1897. S. 132. — Trinchera, *Clin. vet.*, 1897. — Schmidt, *B. A.*, 1897. S. 199. — *Z. f. Vet.*, 1897. S. 214. — Teetz, *B. th. W.*, 1898. S. 76. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1898. — Cayaux, *Holl. Z.*, 1898. S. 270. — Larrue, *Progr. vét.*, 1899. — Reichenbach, *Schw. A.*, 1899. S. 201.

Anatomisches. Neubildungen im Darmcanale geben, an sich schon eine Seltenheit, nicht häufig Veranlassung zu Kolik. Sie verengern entweder das Lumen des Darmes dadurch, dass sie in der Wand desselben sitzen, oder durch Compression von aussen, indem sie z. B. im Gekröse ihren Sitz haben. So können Magenpolypen das Duodenum

verstopfen und schliesslich bis zur Ruptur erweitern. Im Dünndarme verengern Fibrome, Melanosarkome, Myxosarkome, Leiomyome, Carcinome, Myxome und submucöse Lipome das Lumen des Darmes, im Dickdarme und Mastdarme sind es hauptsächlich sarkomatöse (Rundzellensarkome, Lymphosarkome, Melanosarkome u. s. w.) und krebsartige Neubildungen. Nicht selten kommen ferner am Gekröse Lipome vor, welche zu Darmverengerungen, bezw. Einschnürung Anlass geben. Endlich können Abscesse und Cysten in der Darmwand, Mastdarmpolypen, klappen- und taschenartige Wucherungen der Darmschleimhaut, Geschwülste in den Ovarien (Eierstockscysten), Abscesse und phlegmonöse Entzündungen des Beckenbindegewebes, bezw. pararectalen Bindegewebes zu einer Stenose des Darmes führen. Gewöhnlich staut sich der Darminhalt an den durch die Neubildungen stenosirten Stellen und führt zur Erweiterung und compensatorischen Verdickung der Wandung. Die Oberfläche der Geschwülste ist oft geschwürig entartet.

Symptome. Die Erscheinungen dieser selteneren Art von Kolik bestehen in chronischer Verstopfung mit intermittirenden, an Intensität allmählich zunehmenden Kolikanfällen. Dabei kann der Zustand jahrelang dauern, bis endlich bei mehr ausgebildeter Stenose das Thier an den Folgen einer Fäcalstase zu Grunde geht. Neubildungen im Mastdarm äussern sich zuweilen durch starkes Drängen der Thiere auf den Kothabsatz und blutigen Koth. Die Diagnose wird durch die Exploration des Mastdarms festgestellt.

Therapie. Die Behandlung hat für möglichste Verflüssigung des Darminhaltes Sorge zu tragen. Bei Neubildungen, welche vom Mastdarm aus mit der Hand zu erreichen sind (wir haben mehrere derartige Fälle beobachtet), muss der Mastdarm häufig, zuweilen täglich ausgeräumt werden. Gestielte Geschwülste kann man dabei abdrehen oder mittelst des Ecraseurs entfernen.

6. Verstopfungskolik in Folge von Darmstricturen.

Literatur. — Rogerson, *Mag.*, 1841. S. 492. — Percival, *The Vet.*, 1844. — Schmid, *Rep.*, 1863. S. 1. — *Sächs. J. B.*, 1864. S. 27. — Voigtländer, *S. J. B.*, 1871. S. 49. — Sikorski, *Oe. Revue*, 1886. S. 175. — Chardin, Didion, Magnin, *Rec.*, 1886. — Kater, *B. A.*, 1887. S. 365. — Soula, *Revue vét.*, 1888. — Eckardt, *B. th. W.*, 1889. S. 41. — Enke, *B. A.*, 1890. S. 222. — Mauri, *Rec.*, 1891. Nr. 4. — *B. Mil. V. B.* pro 1894. — Uhlich, *S. J. B.* pro 1897. S. 131.

Aetiologie. Die zu Stenose des Darmes führenden Stricturen sind auf Vernarbung geschwüriger Substanzverluste der Schleimhaut nach Darmentzündungen oder auf vorausgegangene Incarcerationen und Invaginationen zu beziehen. Dabei kann das Darmlumen bis auf Fingerdicke beengt sein. Vor der Stenose findet sich immer eine entsprechende Erweiterung des Darmes. Die Stenosen kommen am häufigsten im Hüftdarme vor.

Symptome. Die Erscheinungen sind im Allgemeinen die auch bei den anderen Verstopfungskoliken genannten. Die Dauer ist meist eine sehr lange (habituelle Kolik), und die Thiere magern oft im Verlaufe der Krankheit sehr ab, trotz vorzüglichen Appetits.

Therapie. Eine Behandlung ist nur bei Mastdarmstricturen zulässig, welchen manuell beizukommen ist; sie würde hier in einer allmählichen Dilatation der stenosirten Stelle durch den häufig eingeführten Arm bestehen. In einem Falle hat Mauri die theilweise Resection der verengten Stelle des Mastdarms mit Erfolg vorgenommen. Die anderen Stricturen, insbesondere die sehr gefährlichen des Dünndarms, entziehen sich jeder Behandlung.

7. Verstopfungskolik in Folge Dilatation und Parese des Darmes.

Literatur. — Lindenberg, *Mag.*, 1846. S. 87. — Brown, *The Vet.*, 1862. — Köhne, *Mag.*, 1862. S. 335. — Adam, *W. f. Th.*, 1866. S. 257. — Leisering, *S. J. B.*, 1870. S. 15; 1871. S. 17. — Peuch, *J. de Lyon*, 1870. — Lustig, *H. J. B.*, 1874. S. 24. — Hahn, *B. A.*, 1877. S. 45. — Friedberger, *M. J. B.*, 1878/79. S. 63. — Degive, *A. de Brux.*, 1879. — Choisy, *Bull. soc. centr.*, 1879. — Rauscher, *Rep.*, 1888. S. 291. — Röder, *S. J. B.*, 1891. S. 88. — Fuchs, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 253. — Grimme, *B. th. W.*, 1892. S. 194. — Altfeld, *Ibid.*, 1894. S. 255. — Markus, *Holl. Z.*, 1898. — Dexler, *Th. C.*, 1897. S. 123; *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 42. — Müller, *S. J. B.* pro 1897. S. 204.

Aetiologie. Die Erweiterungen des Magens und Darmes sind meist secundär durch vorhandene Stenosen (Neubildungen, Stricturen, Fäcalstase, Steine, Invaginationen) hervorgerufen und finden sich gewöhnlich unmittelbar vor der Stenose, complicirt mit starker Hypertrophie der Darmwand. Eine Magendilatation kann indess auch ausser durch eine Pylorusstenose durch eine entfernter liegende Verengerung des Darmcanales, durch Zurückstauen des Futters, bedingt sein. Seltener ist die Ursache der Erweiterung in lähmungsartigen Zuständen der Darmwand nach abnormer Ausdehnung durch Futtermassen oder Gase, oder nach embolischer Verstopfung von Darmarterien zu suchen.

Bezüglich der mit Schweiflähmung (Hammelschwanz) combinirten Lähmung des Sphincter ani, welche zu Kothanhäufung und Erweiterung des Mastdarms sowie in Folge dessen zu wiederholten leichten Kolikanfällen führt, vergl. das Capitel der Rückenmarkskrankheiten. Umschriebene Erweiterungen der Darmwand, sog. Divertikel, sind meist die Folge vorausgegangener partieller Rupturen. Inwieweit der chronische Magen- und Darmkatarrh durch die damit verbundenen Ernährungsstörungen der Magen- und Darmwand zu Erweiterungen Veranlassung gibt, ist aus den bisherigen Beobachtungen schwer zu schliessen.

Symptome. Praktisch am wichtigsten sind die im Mastdarme vorkommenden Erweiterungen und Paresen der Wandung. Dieselben rufen chronische, lang andauernde und sich sehr häufig wiederholende Koliken (habituelle Kolik) hervor, welche schliesslich mit Ruptur des Darmes enden. Man findet dabei den Mastdarm bei der Exploration oft mit ganz enormen Kothmengen angefüllt, nach deren Entfernung die Koliksymptome schwinden. Diese Kothmassen können selbst auf das Beckenstück der Harnröhre eine Compression ausüben, so dass es zur Stauung des Harns in der Blase, zu Blasenhypertrophie und -Erweiterung kommt (Friedberger). Bei starken Magenerweiterungen können durch den Druck des Magens auf das Zwerchfell hochgradige dyspnoische Erscheinungen im Verlaufe der Kolik auftreten; Leisering beschreibt einen Fall von Magenausdehnung, bei welchem der Umfang von der Cardia bis zum Pylorus an der grossen Curvatur 130, an der kleinen 93 cm betrug.

Behandlung. Die Behandlung ist dieselbe wie bei Verstopfungskolik in Folge von Darmstricturen. Bei Erweiterungen und Lähmungen des Mastdarms besteht die Hauptbehandlung in der Entleerung desselben mittelst der Hand. Dieselbe muss zur Verhütung erneuter Kolikanfälle regelmässig von Zeit zu Zeit vorgenommen werden. Eine Radicalheilung ist hiebei ausgeschlossen.

IV. Die Krampfkolik.

(Einfache, Reiz-, nervöse, rheumatische, Erkältungskolik.)

Literatur. — Gamgee, *The Vet.*, 1856. — Parker, *Ibid.*, 1861. — Schmidtkunz, *Thrzt.*, 1862. S. 235. — Benedict, *S. J. B.*, 1862. — Bevière, *J. de Lyon*, 1863. — Poulton, *The Vet.*, 1870. — Forster, *Gaz. med. vet.*, Milano 1874. — Ackermann, *S. J. B.*,

1876. S. 114. — RÖDERER, *Ibid.*, 1889. S. 81. — WAGENHEUSER, *W. f. Th.*, 1894. S. 273. — LUNGWITZ, *S. J. B.* pro 1897. S. 146. — STREBEL, *Oe. M.*, 1899. S. 337. Vergl. auch die Literatur der Morphiumtherapie im allgem. Theile.

Wesen. Als Krampfkoliken bezeichnet man herkömmlich die durch innere oder äussere Erkältung hervorgerufenen Koliken, welchen keine Texturveränderung noch sonstige materielle Ursache, sondern lediglich eine schmerzhafte Contraction des Darmes zu Grunde liegt. Entsprechend dem Umstande, dass das Pferd Erkältungen sehr häufig ausgesetzt ist, sind die Krampfkoliken nicht selten, besonders zur Frühjahrs- und Herbstzeit. Sie bilden ferner eine häufige Kolikform in Gestüten unter den dortigen edleren und feinhäutigeren Pferden, sowie unter den Cavalleriepferden.

Symptome. Der bei der Krampfkolik unabhängig von vorhandenen Darmveränderungen auftretende Schmerz ist wohl auf die Compression der sensiblen Darmnerven durch die Contraction der Muskelwände zurückzuführen. Andere haben ihn für einen dem rheumatischen Muskelschmerz gleich kommenden gehalten. Der Darmschmerz ist bei der Krampfkolik gewöhnlich ein ziemlich heftiger, wenn auch nicht sehr lange andauernder. Dabei tritt er ganz plötzlich, anfallsweise auf, um bald wieder nachzulassen, bald mit erneuter Heftigkeit wieder einzusetzen. Dieser remittirende, anfallsweise Charakter ist für die Krampfkolik besonders prägnant. Dazu kommt, dass im Gegensatze zu allen anderen Kolikarten die Unterdrückung der Peristaltik und die Verzögerung des Kothabsatzes bei der Krampfkolik fehlen können, ja sogar in Folge der regen krampfhaften Contraction der Gedärme die Peristaltik sehr lebhaft und kollernd wird, und selbst Diarrhöe auftritt. Ferner ist bei der Krampfkolik das sog. „Krampfgetön“ im Gegensatze zu anderen Koliken sehr laut. Dasselbe erzeugt den Eindruck, als ob Wassertropfen von einer gewissen Höhe herab auf eine tönende, dünne Metallplatte fallen, und erklärt sich seinem Wesen nach aus der Verschiedenheit der Gasspannung in den einzelnen Darmabschnitten, wobei sich die Gase aus den stark gespannten Darmschlingen gleichsam explosiver Weise in die weniger gespannten ausbreiten. Der Verlauf der Krampfkolik ist meist ein gutartiger, ihre Dauer beträgt im Allgemeinen nur wenige Stunden, zuweilen nur 1/4 oder 1/2 Stunde; es kann indess auch, insbesondere wenn die Dauer 12 Stunden übersteigt, zu schlimmen Complicationen, so besonders zu Darmverschlingung kommen.

Differentialdiagnose. Es kommt hier hauptsächlich die Verwechslung der Krampfkolik mit der embolischen Kolik in Betracht. Von der grossen Zahl der in Genesung ausgehenden, sog. nervösen oder rheumatischen Koliken ist gewiss die eine oder andere embolischer Natur, da bei der Aehnlichkeit beider in Bezug auf das plötzliche, anfallsweise Auftreten und beim Fehlen sicherer Anhaltspunkte durch eine etwaige Section eine Unterscheidung geradezu unmöglich sein kann. Diese Verwechslung dürfte jedoch in dem Umfange, wie es Bollinger annimmt, nicht wohl vorkommen, da man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diagnose Krampfkolik nur auf Grund einer vorausgegangenen offenbaren Erkältung zu stellen pflegt, während bei der Annahme einer embolischen oder thrombotischen Kolik gerade das Fehlen jeder äusseren Veranlassung mit in erster Linie von bestimmendem Einflusse ist.

Therapie. Bei der Behandlung der Krampfkolik spielen die sog. „krampfstillenden" Mittel von jeher eine Hauptrolle. Ihr Hauptrepräsentant ist das Morphium. Während die Indication für die Anwendung desselben bei allen anderen Kolikarten eine lediglich symptomatische zu sein pflegt, ist sie hier eine speciell causale, wie auch wesentliche. In sehr vielen Fällen genügt daher das Morphium vollständig. Dabei beseitigt dasselbe nicht bloss die krampfhaften und schmerzhaften Darmcontractionen, sondern auch die drohende Gefahr einer Darmverschlingung. Die subcutane Dosis des salzsauren Morphiums beträgt 0,2—0,5 in 4procentiger wässeriger Lösung. Bei edleren Pferden, namentlich bei Vollblutpferden, halte man sich mehr an die niederen Dosen (zuweilen unangenehme Nachwirkung in Form von Unruhe, Aufregung, Appetitlosigkeit). Der Nachlass des Darmkrampfes und der Kolikschmerzen erfolgt meist rasch, so dass selten eine zweite Injection nöthig wird. Die älteren beruhigenden Nervina, so die Belladonna, das Bilsenkraut, Aconit, Aether, Chloroform, Mischungen der beiden letzteren u. s. w. sind seit der Einführung des Morphiums überflüssig geworden.

Der immer noch sehr verbreiteten Anwendung warmer, aus Camillen-, Pfefferminz-, Baldrian-, Fliederthee bereiteter Eingüsse kann zwar eine krampfstillende Wirkung vermöge ihres Gehaltes an ätherischen Oelen nicht abgesprochen werden. Die Mehrzahl der ätherischen Oele übt in Folge ihrer Verdunstung im Darmcanale auf die umliegenden Organe einen experimentell nachweisbaren krampfstillenden, die Reflexerregbarkeit herabsetzenden Ein-

fluss aus. Indess sollte die Anwendung der ätherischen Oele in der Form von Eingüssen wegen der immerhin damit verbundenen Gefahr, sowie der im Vergleich zum Morphium nur schwachen Wirkung mehr eingeschränkt werden. — Contraindicirt ist die Anwendung des Physostigmins, Arecolins und Chlorbaryums.

Bezüglich der äusserlichen Behandlung empfiehlt sich tüchtiges Frottiren mit Terpentinöl und Campherspiritus (1 : 10—20), sowie warmes Bedecken der Thiere. Kalte Wicklungen und Infusionen in den Mastdarm sind nicht angezeigt, weil sie die Contraction der Darmmuskulatur noch steigern. Dagegen kommt heissen Wasserumschlägen um den Hinterleib, sowie warmen Infusionen eine entschieden krampfstillende Wirkung zu. Endlich dürfte möglichste Ruhe der Bewegung hier vorzuziehen sein.

V. Die Windkolik.

Literatur. — Barrier et Hérouard, *Indigestion et météorisation*, Paris 1780. — Bernard, *Rec.*, 1834. — Hildach, *Mag.*, 1847. S. 91. — Brogniez, Rey, *Rec.*, 1853. — Aubry, *Ibid.*, 1858. — Charlier, *De la ponction dans les coliques*, Paris 1863. — Münich, *W. f. Th.*, 1877. S. 422. — Pinner, *B. A.*, I. Bd. S. 285. — Villoresi, *Oe. Revue*, 1879. S. 65. — Serres, *Rec.*, 1880. — Föringer, *W. f. Th.*, 1880. S. 71. — Gavard, *J. de Lyon*, 1886. — Heu, *Rec.*, 1886. — Cagny, *A. de Brux.*, 1886. — Hon, *Rec.*, 1886. — Schäfer, *B. A.*, 1886. S. 287. — Zorn, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 277. — Cremer, *Rdsch.*, 1887. S. 301. — Kuntze, *S. J. B.*, 1888. S. 66. — Paszotta, *Oe. M.*, 1888. S. 495. — Battistini, *Clin. vet.*, Bd. 11. — Möbius, *S. J. B.*, 1889. S. 82. — Ehlers, *B. th. W.*, 1889. S. 138. — Imminger, *W. f. Th.*, 1890. S. 369. — Eder, *Ibid.*, 1891. — Neuse, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 552. — Jensen, *Tidsskr. f. Vet.*, Bd. 21. S. 103. — Angerstein, *M. f. p. Th.*, III. 1892. S. 429; IV. 1893. S. 275. — Bradley, *Am. vet. rev.*, 1893. — Braasch, *Schleswig-Holstein. Mitth.*, 1894. S. 257. — Peters, Elschner, *B. A.*, 1894. S. 348. — Molitor, *W. f. Th.*, 1894. S. 8. — Hoare, *Vet. journ.*, 1894; *The Vet.*, 1896. — Green, *Vet. journ.*, 1895. — Rexilius, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 216. — Berg, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. — Diem, *W. f. Th.*, 1898. S. 168.

Aetiologie. Die Ursachen der Windkolik sind gewöhnlich in der Aufnahme blähender Nahrung zu suchen; die einzelnen zur Gährung besonders geneigten Futtermittel sind schon bei Besprechung der allmeinen Ursachen der Kolik erwähnt. Ausserdem verfallen Kopper, wenn sie zu viel Luft abschlucken, hie und da in diese Kolikart; dasselbe soll nach Einigen der Fall sein, wenn Pferde sich rasch gegen den Wind bewegen. Die bei der Windkolik auftretenden Gase sind besonders Kohlenwasserstoffe und Kohlensäure. Pinner fand 49 Proc. Kohlenwasserstoffe, 8 Proc. Kohlensäure, 42 Proc. Stickstoff. Ausserdem kommt Wasserstoff und Schwefelwasserstoff darin vor.

Symptome. Die Erscheinungen der Windkolik bestehen in einer sehr rasch eintretenden Auftreibung des Hinterleibes durch die genannten Gase, welche mitunter eine sehr hochgradige werden kann. Dabei wird der Hinterleib tonnenförmig gewölbt, fühlt sich sehr gespannt an und gibt beim Percutiren in der Flanke statt des gewöhnlichen tympanitischen einen lauten oder sehr helltympanitischen, zuweilen metallisch nachklingenden Percussionston; bei der Auscultation hört man sehr stark klingende Geräusche. Mit zunehmender Auftreibung steigert sich auch die Athemnoth, die Angst und Unruhe der Thiere. Die sichtlichen Schleimhäute sind stark geröthet, zuweilen bläulich gefärbt, die Jugularen treten hervor, der Herzschlag wird pochend; dabei gehen die Thiere gespannt und schwanken wohl auch im Hintertheil. Der Ausgang in Genesung gibt sich durch Abgang reichlicher Darmgase und Einsinken des Hinterleibes zu erkennen. Der tödtliche Ausgang erfolgt bald durch Lungencompression und Lungenödem, bald durch Kohlensäureintoxication des Blutes, bald durch Apoplexie, bald endlich durch eine Darm- oder Zwerchfellsruptur. Der Verlauf ist immer ein sehr rascher.

Die Diagnose der Windkolik ist unschwer zu stellen; die im Verlaufe anderer Koliken (thrombotisch-embolische und Verstopfungskolik) sich entwickelnden Gasansammlungen unterscheiden sich durch ihr langsameres, allmähliches Auftreten und ihr längeres Bestehen von der acut verlaufenden Windkolik.

Therapie. Bei der Behandlung der Windkolik spielt der rechtzeitig ausgeführte Darmstich die Hauptrolle, indem er das einzig sichere Mittel zur Beseitigung der Gasansammlung ist. Man macht ihn gewöhnlich in der rechten Flankengegend in der Mitte eines durch den äusseren Darmbeinwinkel, den hinteren Rand der letzten Rippe und die Enden der Rippenfortsätze der Lendenwirbel bestimmten Dreiecks nach vorhergehendem Abscheeren der Haare, Desinfection der Hautstelle und des Trokarts und Durchstechen der Haut mit einer Lanzette oder Fliete, die Spitze des Trokarts nach dem linken Ellenbogen zu gerichtet; die Hautwunde verklebt man mit Collodium oder Heftpflaster. Ist jedoch zufällig die linke Flanke stärker aufgetrieben oder nur diese zugänglich, so kann man die Punction auch hier vornehmen. Die früher schon vorgeschlagene Punction vom Mastdarme aus wird neuerdings wieder von Einigen empfohlen.

In manchen Fällen von niedergradiger Tympanitis leistet das Physostigmin (0,05—0,1) und Arecolin (0,06—0,08) gute Dienste.

Bei sehr starker Ausdehnung und Anspannung der Gedärme sind beide Mittel jedoch wegen der Möglichkeit des Eintritts einer Darmruptur nicht ungefährlich. Die namentlich in Frankreich üblichen Aetherklystiere (15—20 g Aether in 1 Liter Wasser) sind ebenfalls für leichtere Fälle von Windkolik zuweilen von Nutzen. Die übrigen gegen Windkolik gebrauchten Mittel sind viel weniger wirksam. Man wird allerdings zunächst versuchen, durch kalte, sowie reizende Klystiere, kalte Wicklungen, Kneten des Hinterleibes den Abgang der Flatus herbeizuführen, indess halte man sich damit nicht zu lange auf. Die Verabreichung von sog. absorbirenden Mitteln ist, wie schon früher erwähnt, nicht zu empfehlen. Einige derselben, wie z. B. der Salmiakgeist und die Schwefelleber, vermehren geradezu die Menge der vorhandenen Gase durch den Hinzutritt von Ammoniak und Schwefelwasserstoff, andere, wie z. B. das Kalkwasser, werden ihre Säure bindende Kraft wohl kaum über den Magen hinaus behalten, bezw. erstrecken. Gegen die Windkolik der neugeborenen Fohlen empfiehlt Diem das Oleum Carvi in Dosen von 3—5,0.

VI. Die Wurmkolik.

Literatur. — Flamal, *Rep.*, 1845. S. 174. — Kersten, *Mag.*, 1850. S. 263. — Schliepe, *Ibid.*, 1859. S. 402. — Golzio, *Giorn. di med. vet.*, 1859. — Eletti, *Ibid.*, 1860. — Cambron, *A. de Brux.*, 1860. — Dinter, *S. J. B.*, 1867. S. 81. — Anacker, *Thrzt.*, 1871. S. 111; 1890. S. 60. — Moliné, *Revue vét.*, 1877. — Stang, *Oe. Revue*, 1879. S. 90. — Gsell, *Rec.*, 1879. — Mener, *Rep.*, 1880. S. 196. — Schliepe, *B. A.*, 1881. S. 145. — Laporte, *A. d'Alf.*, 1881. — Heck, *B. A.*, 1882. S. 371. — Zündel, *Jahresbericht*, 1882/84. — Pernaut, *Rec.*, 1884. — Vernaut, *Ibid.*, 1884. — Brun, *Bull. soc. centr.*, 1884. — Perroncito, *Il med. vet.*, 1887. S. 363. — Robbio, *Ibid.*, S. 154. — Williams, *The vet. journ.*, 1887. S. 159 u. 235. — Grimm, *S. J. B.*, 1887. S. 61. — Bartholetyus, *Bull. Belg.*, Bd. 4. — Waldmann, *W. f. Th.*, 1891. S. 147. — Kläber, *B. th. W.*, 1891. S. 223. — Illy, *Veterinarius*, 1893. N. 10. — Pader, *Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil.*, 1893. — Walley, *J. of comp.*, 1893. — Veeze, *Holl. Z.*, 1894. — Railliet, *Rec.*, 1895. — Campbell, Martson, *The Vet.*, 1895 u. 1896. — Matthiesen, *B. th. W.*, 1895. S. 554. — Röbert, *S. J. B.* pro 1896. S. 136. — Waldmann, *W. f. Th.*, 1897. S. 187. — Joyeux, *Bull. soc. centr.*, 1898. — Gabeau, *Rec.*, 1898. — Konhäuser, *Th. C.*, 1898. S. 217. — Kalkoff, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 434. — Vergl. auch die Literatur im Capitel: Spulwürmer beim Pferde.

Aetiologie. Von Parasiten, welche beim Pferde während ihres Aufenthaltes im Magen oder Darme Kolik hervorrufen können, sind zu nennen in erster Linie Ascaris megalocephala, dann Taenia plicata, mamillana und perfoliata, Spiroptera megastoma, Strongylus armatus, Sclerostomum tetracanthum, endlich Oxyuris mastigodes, sowie Gastrophilus equi und haemor-

rhoidalis. Dabei kann die Kolik auf zweierlei Weise entstehen, entweder in Folge Verstopfung des Darmes durch die knäuelförmig zusammengeballten Würmer, so besonders bei Spul- und Bandwürmern, oder durch traumatische Insulte, welche zu Entzündung, Geschwürsbildung, selbst Perforation der Darm- oder Magenwandung führen. In letzterer Beziehung sind besonders die Larven der Magenbremse zu nennen, welche zwar in der Regel sich vollständig unschädlich erweisen, in vereinzelten Fällen aber doch auf die angegebene Weise zu Ursachen einer Kolik mit selbst tödtlichem Ausgange werden. Auch Ascariden können multiple geschwürige Substanzverluste, sowie heftige Entzündung der Darmschleimhaut erzeugen, wenn sie in sehr grosser Anzahl vorhanden sind. Vereinzelt ist auch Perforation des Darmes mit nachfolgender eiteriger Peritonitis beim Pferde durch Taenia perfoliata beobachtet worden. Nach Konhäuser ist die Lieblingsstelle der Ascariden die Gefässpartie am Gekrösansatze; hier durchbohren sie in seltenen Fällen die Darmwand, so dass sie zwischen die Gekrösblätter gelangen, und veranlassen eine sackartige, mit Futter gefüllte Geschwulst und secundäre tödtliche Peritonitis. Im Uebrigen vergesse man nicht, dass Eingeweidewürmer, namentlich Spulwürmer, häufig einen zufälligen Befund bei Sectionen bilden, weshalb man sich davor zu hüten hat, derartige Befunde ohne Weiteres in ätiologischen Zusammenhang mit der vorausgegangenen Kolik zu bringen.

Symptome. Die Erscheinungen der Wurmkolik bieten nichts Besonderes. Meist sind es jüngere Thiere, welche erkranken, weil sie weniger resistent gegen die genannten Parasiten sind. Gewöhnlich wiederholen sich die Kolikanfälle öfters und sind leichterer Natur, indessen können besonders bei reizbaren Stuten in Folge der Anwesenheit von Gastrus haemorrhoidalis im Mastdarme ausserordentlich heftige, wuthähnliche Kolikschmerzen auftreten. Der Verlauf ist im Allgemeinen ein chronischer, wobei Störungen der Verdauung mit Kolikanfällen abwechseln, doch kann er bei Perforation der Magenwandung, bei absoluter Verstopfung des Darmlumens, sowie bei Darmentzündung auch acut werden. In den letzteren Fällen ist der Ausgang ein tödtlicher; sonst ist jedoch die Prognose der Wurmkolik nicht so ungünstig.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von wurmwidrigen Mitteln. Hieher gehört in erster Linie der Brechweinstein; man gibt denselben im Trinkwasser gelöst zu 10—15 g

pro Tag. Weitere Anthelminthica sind: der Arsenik, gepulvert zu 1—2 g in einmaliger Dosis, das Terpentinöl zu 50—150 g in Emulsionsform, das Santonin (10—25,0 g), Flores Cinae (100 bis 150 g), die Arecanuss (100,0 g). Gegen die Bremsenlarven im Mastdarm empfehlen sich Klystiere von Seifenwasser, sowie von verdünnten Petroleum-, Benzin- oder Kreosotlösungen neben manueller Entfernung der Larven. Gegen die Bremsenlarven im Magen wird die Verabreichung von Schwefelkohlenstoff in Gaben von 20 g empfohlen (Perroncito und Bosso).

Die Kolik des Rindes.

Literatur. — Lindenberg, *Mag.*, 1847. S. 443. — Leblanc, *J. de Lyon*, 1847. — Bossetto, *Giorn. di Vet.*, 1853. — König, *Pr. M.*, 1855/56. S. 99. — Martini, *Giorn. di Vet.*, 1857. — Allemani, *Il med. vet.*, 1864. — Arnold, *The Vet.*, 1865. — Renelt, *Mag.*, 1867. S. 197. — Harms, *H. J. B.*, 1871. S. 52. — Miller, *W. f. Th.*, 1873. S. 265. — Rost, *S. J. B.*, 1883. S. 87. — Peschel, *Ibid.*, 1885. S. 108. — Vaeth, *B. th. M.*, 1885. S. 124. — Della Pace, *Giorn. di A.*, 1886. S. 322. — Lorenzetti, *Ibid.*, 1886. S. 201. — Lucel, *Rec.*, 1887. — v. Ow, *B. th. M.*, 1887. S. 92. — Gherardi, *Il med. vet.*, 1887. S. 256. — Detroye, *J. de Lyon*, 1887. S. 88. — Merkle, *B. th. M.*, 1890. S. 68. — Magardeau, *Revue vét.*, 1891. S. 174. — Cavignac, *Ibid.*, S. 258. — Ries, Lucet, *Rec.*, 1892. — Guittard, *Progr. vét.*, 1892 u. 1895. — *L'Echo vét.*, 1893. Nr. 6. — Mathis, *J. de Lyon*, 1893. S. 585. — Bru, *Rec. d'hyg.*, 1893. S. 145. — Werner, *B. th. W.*, 1893. S. 25. — Moraud, *Rec.*, 1894. — Lessa, *Clin. vet.*, 1894. Nr. 30. — Tietze, *B. A.*, 1894. S. 48. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 70. — Leimer, *W. f. Th.*, 1896. S. 375. — Schneidemühl, *Vergl. Path.*, 1897. — Wöhner, *W. f. Th.*, 1897. S. 131. — Knudsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. S. 154. — Mathis, *J. de Lyon*, 1897. S. 459. — Carougeau u. Prestat, *Ibid.*, 1897. S. 340. — Ritzer, *W. f. Th.*, 1898. S. 409. — Strebel, *Oe. M.*, 1899. S. 337.

Ueber Darminvagination. Ruchte, *Rep.*, 1847. S. 122. — Meyer, *Mag.*, 1848. S. 312. — Tosco, *Giorn. di Vet.*, 1852. — Rocco, *Ibid.*, 1855. — Ercolani, *Il med. vet.*, 1862. — Meyer, *Mag.*, 1863. S. 64. — Siebert, *Thrzt.*, 1869. S. 261. — Merten, *Mag.*, 1870. S. 325. — Degive, *A. de Brux.*, 1870. — Anacker, *Thrzt.*, 1870. S. 65. — Bugniet, *Rec.*, 1873. — Römer, *Pr. M.*, 1874/75. S. 88. — Glokke, *Ibid.*, S. 89. — Strebel, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 226; *J. de Lyon*, 1869. — Saake, *B. A.*, 1877. S. 195. — Gautier, Ref., *Rep.*, 1880. S. 141. — Taccoen, *A. de Brux.*, 1882. 5. Heft. — Perdan, *Oe. V.*, 1883. S. 86. — Hafner, *B. th. M.*, 1887. S. 27. — Reicherter, *Rep.*, 1888. S. 263. — Ostertag, *Ibid.*, 1889. S. 125. — Ehlers, *B. th. W.*, 1889. S. 153. — Grimm, *S. J. B.*, 1889. S. 75. — Riedinger, Nill, *W. f. Th.*, 1890. S. 47. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 510. — Möbius, *S. J. B.*, 1893. S. 119. — Möller, *Spec. Chir.*, 1893. — Servatius, *D. th. W.*, 1893. S. 163. — Schuemacher, *Ibid.*, 1894. S. 171. — Wagenheuser, *W. f. Th.*, 1894. S. 273. — Harms, l. c. — Wöhner, Schmidt, Diem, Fäustle, *W. f. Th.*, 1897, 1898 u. 1899. — Guittard, *Progr. vét.*, 1897, 1898 u. 1899.

Ueber den sog. inneren Bruch des Ochsen siehe die Literatur in Hering's Operationslehre. 3. Aufl. 1879. Ausserdem: Hafner, *B. th. M.*, 1885. S. 119. — Pidersen, *Tidsskr. f. Vet.*, 1886. — Bayer, *Th. Chir.*, 1887. S. 410. — Cagny, *Rec.*, 1888. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 473. — Nuss, *D. th. W.*, 1893. S. 298. — Lösch, *Ibid.*, 1895. S. 151. — Harms, l. c. — Heiss, *W. f. Th.*, 1895. S. 298. — Diem, Humann, Wöhner, Schmidt, Voltz, *Ibid.*, 1896/99.

1. Kolik beim Rinde in Folge von Darminvagination.

Aetiologie und Symptome. Die Darminvagination ist entschieden die häufigste Kolikursache für das Rind. Sie scheint sogar beim Rinde noch öfter vorzukommen als beim Pferde, wie dies die reichlich vorhandene einschlägige Literatur beweist. Man leitet das Entstehen der Darmeinstülpung von einer vorausgegangenen Erkältung, starker Anstrengung bei bergigem Terrain und der dadurch hervorgerufenen lebhafteren Peristaltik ab, in Folge deren sich eine Darmschlinge in die andere einstülpt. Die Erscheinungen sind sehr charakteristisch. Die Thiere verfallen plötzlich ohne vorausgegangene Indigestion in mehr oder weniger heftige Kolik, welche 6—12 Stunden andauert und dann ganz verschwindet, so dass es den Anschein hat, als ob die Krankheit vollständig in Heilung übergegangen wäre. Indess weisen die aufgehobene Fresslust und Rumination, sowie der Absatz eines anfangs diarrhoischen, später aber ganz trockenen Kothes auf eine tiefergreifende Störung hin. Bald stellt sich dann eine andauernde, sehr hartnäckige, allen Abführmitteln trotzende Verstopfung ein, während welcher unter heftigem Drängen nur kleine, zähe, zuweilen mit theerartigem Blute vermischte Schleimklumpen oder fibrinöse Massen aus dem After entleert werden. Dabei sind die peristaltischen Geräusche ganz unterdrückt, der Hinterleib wird durch Gasentwicklung in den Gedärmen allmählich aufgetrieben und ist bei der Palpation zuweilen an einer bestimmten Stelle empfindlich, der Puls wird sehr klein und ausserordentlich frequent, während die Temperatur oft gar nicht im Verhältniss zu dieser hohen Pulsfrequenz steht, der Körper fühlt sich kalt an, die Thiere stehen stumpf und apathisch da. Vereinzelt hat man auch Brechbewegungen beobachtet. Bei der Exploration des Mastdarmes kann man bisweilen im Verlaufe des Darmes eine längliche, cylindrische, schmerzhafte Geschwulst nachweisen.

Verlauf. Derselbe ist ein ziemlich langsamer. Meist verenden die Thiere, oft ohne jeden Todeskampf, am 6.—9. Tag der Erkrankung, häufig auch erst nach etwa 14 Tagen, seltener schon am vierten. Zuweilen recidiviren die Kolikanfälle mehrmals in Zwischenzeiten von 8—12 Tagen. Der Ausgang in Genesung ist sehr selten und kommt dann durch nekrotische Abstossung des invaginirten Darm-

stückes und peritonitische Verlöthung und Verwachsung der getrennten Darmenden zu Stande; man hat in solchen Fällen röhrenförmige Darmstücke im Kothe der Thiere gefunden.

Diagnose. Die Erkennung der Darminvagination beim Rinde ist im Allgemeinen nicht sehr schwer. Plötzlicher Kolikanfall (in seltenen Fällen verläuft die Krankheit ohne Kolikschmerzen), später auffallende Ruhe, sehr hartnäckige Verstopfung, Auspressen blutigen Schleimes, Abwesenheit der Verdauungsgeräusche, schweres Allgemeinleiden, locale Empfindlichkeit des Hinterleibes, besonders rechts, Nachweis einer schmerzhaften Anschwellung im Verlaufe des Darmes, mehrtägige Krankheitsdauer mit allmählicher Verschlimmerung geben hinreichende Anhaltspunkte. Bei der Untersuchung vom Mastdarme aus muss man sich davor hüten, die ziemlich frei in die Bauchhöhle hereinragende linke Niere für eine abnorme Geschwulst zu halten (Gautier).

Therapie. Die Behandlung ist eine vorwiegend operative. Die innerliche Verabreichung abführender Mittel lässt gewöhnlich im Stiche, weshalb man sich nicht länger damit aufhalten soll. Auch die Versuche, durch häufiges Bergauf- und Bergabtreiben der kranken Thiere die Intussusception auf eine einfache physikalische Weise zu lösen, führen selten zum Ziele. Die Operation besteht in der Eröffnung der Bauchhöhle durch den rechts ausgeführten Flankenschnitt (Laparotomie), Aufsuchen der invaginirten Stelle (bei Trächtigkeit sehr schwer), manuellem Lostrennen der eingestülpten Theile von einander (Degive, Ries u. A.) und, wenn dies nicht gelingt, in Resection des invaginirten Darmstückes und Vereinigung der getrennten Enden mittelst der Darmnaht (Meyer, Taccoen, Guittard u. A.). Bezüglich der letzteren ist daran zu erinnern, dass nicht Schleimhaut auf Schleimhaut, sondern Bauchfell auf Bauchfell nach vorausgegangener Einkrempelung der Darmenden zu vernähen sind.

2. Kolik beim Rinde in Folge von Darmincarceration.

Aetiologie. Abgesehen von den hie und da vorkommenden Einklemmungen des Darmes in Risse des Netzes und Gekröses, des Zwerchfells, des breiten Mutterbandes u. s. w., ist die Darmeinklemmung

beim Rinde am häufigsten bedingt durch den sog. inneren Bruch der Ochsen (sog. Ueberwurf, Verschnüren). Bekanntlich wird derselbe auf eine besondere Methode der Castration, nämlich das Abreissen der Samenstränge, zurückgeführt. Die schädlichen Folgen dieser Operationsmethode können sich nach zweierlei Richtungen hin geltend machen. Entweder entsteht dadurch ein Riss in der am Rande des Beckeneingangs verlaufenden Bauchfellfalte des Samenstrangs, in welchem sich eine Darmschlinge von vorn nach hinten aufhängt und dabei eingeklemmt wird; es ist dies der eigentliche sog. Ueberwurf. Oder es schnellt beim Abreissen des Samenstrangs der Rest desselben in die Bauchhöhle und schlingt sich dabei um die Gedärme herum, das sog. Verschnüren. In beiden Fällen kommt es zu einer Darmincarceration. Seltener ist eine Verwachsung des Samenstrangstumpfes, resp. der Samenstrangreste mit der Bauchwand und die hiedurch bedingte Spaltenbildung die Veranlassung zur Incarceration.

Symptome. Die dabei auftretenden Erscheinungen sind im Wesentlichen die bei der Darminvagination beschriebenen, auch die Dauer ist dieselbe und beträgt im Durchschnitt 6—8 Tage. Für die Diagnose ist der Nachweis einer apfel- bis faustgrossen, teigigen schmerzhaften Geschwulst am Rande des Beckeneinganges, handbreit vom inneren rechten Bauchringe, sowie des straff angespannten Samenstranges von ausschlaggebender Bedeutung.

Behandlung. Dieselbe ist auch beim sog. inneren Bruche eine rein operative. Man befreit entweder vom Mastdarme aus den eingeklemmten Darm durch Vorwärts- und Abwärtsdrücken, bezw. Lossprengen des gespannten Samenstranges aus seiner Lage, oder löst die Incarceration durch die in die Bauchhöhle nach vorausgegangenem Flankenschnitt eingeführte Hand. Ausserdem wird das Bergabwärtsführen, das Verbringen der Thiere in Rückenlage, sowie das Kneten des Bauches empfohlen.

3. Die übrigen Koliken beim Rinde.

Abgesehen von der durch Invagination und Incarceration, sowie der durch croupöse Darmentzündung (vergl. das Capitel Magendarmentzündung) bedingten Kolik kommen Kolikanfälle beim Rinde selten

vor. Es können zwar auch wie beim Pferde Ueberfütterung, Erkältung, Verstopfung des Darmes durch Neubildungen, Fäcalmassen, Haarballen, verschluckte Nachgeburt, Axendrehungen, Stenosen des Darmes durch angeborene halbmondförmige Klappen oder Neubildungen (Lipome), Vorfall der Leber durch Risse im Zwerchfell etc. Kolik veranlassen. Dabei sind jedoch die Anfälle für gewöhnlich nicht so hochgradig; nur ausnahmsweise beobachtet man Wälzen, Einnehmen der Rückenlage, Brüllen, Springen in den Barren u. s. w. Meist sind die Thiere bloss unruhig, treten hin und her, schlagen mit den Füssen gegen den Bauch, wedeln mit dem Schweife, schauen sich nach dem Hinterleibe um etc. In einem Falle wurde bei einem Kalbe als Kolikursache eine Drehung des Labmagens constatirt (Carougeau und Prestat). Die Behandlung besteht wie beim Pferde in der Anwendung des Physostigmins (0,1), sowie der Laxantien (Natrium sulfuricum 500—1000,0; Aloë 45—60,0; Ricinusöl 500,0, in Verbindung mit Raps- oder Mohnöl 1000,0; Crotonöl 15—25 Tropfen), ausserdem im Einführen grösserer Flüssigkeitsmengen durch den Mastdarm und äusserlichen Frottationen. Leimer leistete Creolin in warmer Milch verabreicht die besten Dienste.

Verstopfung. Einfache Verstopfungen ohne Kolik können beim Rind im Allgemeinen durch dieselben Ursachen bedingt werden, wie sie bezüglich der Entstehung der Kolik angegeben sind (Ueberfütterung, Verfütterung ungeeigneter Futtermittel, so z. B. von grünem Eichenlaub, Stenosen des Darmes, insbesondere des Mastdarmes durch Beckenabscesse und Neubildungen, Koprostase u. s. w.).

Die Kolik der Hunde.

Literatur. — Youatt, *The Vet.*, 1840. — Mather, *Ibid.*, 1843. — Pillwax, *Oe. V. J.*, 1862. — Adam, *W. f. Th.*, 1866. S. 63. — Nielsen u. Hutzen, *Tidsskr. f. Vet.*, 1867. — Umlauf, *Oe. V.*, 1878. S. 129. — Biot, *Rec.*, 1879. — Hertwig, *Krkhtn. d. Hde.*, 1880. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. — Ondracek, *Th. C.*, 1894. S. 392. — Kitt, *M. f. p. Th.*, 1894. VI. Bd. S. 20. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1895. S. 513; *Encyclopédie*, 1896. I. Bd. S. 390. — Wallmann, *B. th. W.*, 1897. S. 38. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1897. S. 664.

Aetiologie und Symptome. Eine ausgesprochene Kolik, wie man sie so häufig beim Pferde beobachtet, kommt beim Hunde ausserordentlich selten vor. Unter 70 000 in den Jahren 1886—1894 dem Berliner Hundespitale zugeführten kranken Hunden befanden sich nur 3 Fälle von eigentlicher schwerer Kolik. Sehr hochgradige Kolikerscheinungen beobachtet man zuweilen bei Verdrehung (Volvulus) des Magens (Kitt, Wallmann). In anderen Fällen verläuft

die Magendrehung jedoch ohne Kolik, indem lediglich der Magen stark aufgebläht wird (Cadéac). Dagegen findet man nicht selten leichtere Unruheerscheinungen als Ausdruck von Schmerzen im Darmcanal, welche man ebenfalls mit dem Namen Kolik belegen kann. Als veranlassende Ursachen nennt man Erkältung (wobei indess die Schmerzen sich häufiger auf Muskelrheumatismus als auf rheumatische Kolik beziehen dürften), Ansammlung fester Futtermassen, besonders von Knochenerde, Verlegung des Darmrohres durch Steine, andere Fremdkörper, Eingeweidewürmer und namentlich Darminvaginationen u. s. w. Dabei ist jedoch zu betonen, dass alle diese Ursachen Kolik zwar erzeugen können, ohne sie gerade hervorbringen zu müssen, und dass die eigentlichen Kolikerscheinungen meist so geringgradig sind, dass man von einer wirklichen Kolik bei Hunden selten spricht. Insbesondere verläuft die Stenose des Darmes durch Fremdkörper und Fäcalstoffe, die Darminvagination, sowie die Helminthiasis in der Regel ohne Kolik. Relativ am häufigsten ist noch eine Art Wurmkolik, bei welcher nach Röll selbst rasende Zufälle auftreten können, hervorgebracht durch Taenia Echinococcus. Die Kolikerscheinungen bestehen in Winseln der Thiere, unruhigem Hin- und Herlaufen, häufigem Niederlegen, Zusammenkrümmen. Die Dauer ist meist eine kurze.

Die Behandlung richtet sich meist nach dem Grundleiden. Symptomatisch gibt man gegen die Schmerzen eine Morphiuminjection (0,02—0,1), das Opium in Form des Dower'schen Pulvers (0,5—2,0) oder die Opiumtinctur (20—40 Tropfen) mit Gummischleim. Daneben setzt man Klystiere und macht hydropathische Wicklungen um den Hinterleib. Fremdkörper im Darm, Volvulus und Torsion des Magens, sowie Darminvaginationen können nur operativ, d. h. durch Laparotomie behandelt werden.

Die Kolik der Schweine.

Literatur. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. — Hetzel, *Rep.*, 1877. S. 285. — Bénion, *Traité des maladies du porc*, Paris 1880. — Krause, *Thrzt.*, 1885. S. 160. — Reinbold, *B. th. W.*, 1889. S. 146. — Saccani, *Nuovo Ercolani*, 1898.

Aetiologie und Symptome. Die Kolik bei Schweinen ist meist auf eine Ueberfütterung mit schlechtem, unverdaulichem Futter, Kleie, gährenden Abfallstoffen, Biertrăbern, auf das Fressen von Sand (Sandhunger) etc. zurückzuführen. Ausserdem scheinen Erkältung und die Anwesenheit von Darmwürmern (Ascaris lumbricoides und Echinor-

rhynchus gigas) Kolik zu erzeugen. Endlich verlaufen alle entzündlichen Zustände des Magens und Darmes, namentlich auch die Vergiftungen und die nicht seltenen Darminvaginationen unter Kolikschmerzen. Die Thiere sind dabei sehr unruhig, krümmen den Rücken, legen sich häufig nieder, stöhnen, ächzen, schreien selbst mitunter, strecken sich auf dem Boden aus und zeigen selbst Muskelzuckungen und Krampfanfälle. Dabei ist die Futteraufnahme unterdrückt, der Kothabsatz verzögert.

Behandlung. Dieselbe beschränkt sich auf die Verabreichung beruhigender und eröffnender Latwergen, die Application von Klystieren, auf Frottiren des Bauches u. s. w. Dabei ist für einen warmen Aufenthaltsort und weiches Lager Sorge zu tragen. Von Abführmitteln empfiehlt sich Calomel (1—4,0).

Verstopfungskolik beim Elephanten. Munn (Vet. Mag. 1896) beseitigte bei einem indischen Elephanten eine schwere mit Tympanitis verlaufende Kolik durch Wasserklystiere, welche mit einer Handfeuerspritze applicirt wurden.

Magen- und Darmgeschwüre.

Literatur. — Gilis, *J. du Midi,* 1861. — Roloff, *Pr. M.,* 1867/68. S. 157. — Saint-Cyr, *J. de Lyon,* 1869. — Franzk, *S. J. B.,* 1872. S. 122. — Francesco, *Rep.,* 1873. S. 77. — Siedamgrotzky, *S. J. B.,* 1875. S. 19, 45; 1878. S. 24. — Zippelius, *W. f. Th.,* 1875. S. 357. — Münich, *Ibid.,* 1876. S. 385. — Grad, *Zündel's Jahresber.,* 1878/79. 1882. S. 64. — Kitt, *M. J. B.,* 1879/80. S. 31. — Weiskopf, *W. f. Th.,* 1882. S. 29. — Gotteswinter, *Ibid.,* 1883. S. 449. — Fröhner, *Rep.,* 1884. S. 213. — Martin, *M. J. B.,* 1884/85. S. 49. — Röll, *Spec. Path.,* 1885. S. 417. — Kohlhepp, *B. th. M.,* 1886. S. 197. — Kater, *B. A.,* 1887. S. 360. — R. Ostertag, *D. Z. f. Th.,* 1888. S. 45. — Colucci, *Il med. vet.,* 1889. S. 320. — Nagel, *D. Z. f. Th.,* 1889. S. 128. — Kolb, *Ibid.,* 1890. S. 291. — Rasmussen, *Ibid.,* 1891. S. 458. — Wilhelm, *S. J. B.,* 1891. S. 95. — Kitt, *M. J. B.,* 1892/93. S. 28; *Path.-anat. Diagn.,* 1894. S. 493. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes,* 1892. S. 47. — Moussu, *Rec.,* 1895. S. 100. — Wolf, *S. J. B.* pro 1895. S. 158. — Cadéac, *Encyclopédie,* 1896. — Lehner, *W. f. Th.,* 1896. S. 190. — Andersson, *Schwed. Zeitschr.,* 1896. — Wyman, *J. of comp.,* 1897. — Dorly, *J. de Lyon,* 1898. S. 41.

Allgemeines. Magen- und Darmgeschwüre bedingen bei unseren Hausthieren im Allgemeinen selten eine eigene, selbstständige Krankheit. Meist finden sie sich als secundäre Erscheinung im Verlaufe anderer Krankheiten, so bei der Wuth, Rinderpest, dem bösartigen Katarrhalfieber, dem Petechialfieber der Pferde, der Ruhr, den verschiedenen Formen der Gastro-Enteritis, bei der Vergiftung durch scharfe, ätzende Stoffe, beim Magendarmkatarrh, nach Verletzung der Schleimhaut durch Fremdkörper, Bremsenlarven, Spiroptera sanguinolenta u. s. w. Unter Umständen können jedoch Geschwüre im Magen

oder Darm für sich allein ein bestimmtes Krankheitsbild hervorrufen. Dabei kommen zweierlei Arten von Geschwüren in Betracht: 1. Die Geschwüre entzündlichen Ursprunges, insbesondere die sog. katarrhalischen Geschwüre und hämorrhagischen Erosionen; 2. das sog. peptische, runde Magen- und Duodenalgeschwür.

Aetiologie und Pathogenese. 1. Die Geschwüre entzündlichen Ursprunges entstehen nach Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut, wenn die entzündliche Infiltration derselben eine intensivere oder von stärkeren Blutungen ins Schleimhautgewebe begleitet war. In solchen Fällen kommt es auch nach der Rückbildung des entzündlichen Processes zu bleibenden geschwürigen Substanzverlusten der Schleimhaut, welche im Magen an beliebigen Stellen sich vorfinden, während sie im Darme sich vorwiegend auf die leicht zerfallenden lymphoiden Follikel localisiren (Follikulargeschwüre). Am häufigsten bilden sich sog. katarrhalische Geschwüre im Verlaufe von acuten und chronischen Magendarmkatarrhen aus. Auch nach Verwundungen und partiellen Verschorfungen der Schleimhaut können Geschwüre an beliebigen Stellen des Darmcanals zurückbleiben.

2. Das sog. runde, peptische Geschwür kommt nur im Magen und Zwölffingerdarm, soweit daselbst der saure Magensaft reicht, vor. Nach der früheren Ansicht entwickelt es sich im Gegensatze zu dem durch entzündliche Vorgänge entstandenen durch eine locale Selbstverdauung des Magens. Die Ursache dieser umschriebenen Gastromalacie wurde entweder in örtlichen Circulationsstörungen gesucht, welche die stetige Neutralisirung des sauren Magensaftes durch das alkalische Blut verhindern und damit die Schleimhaut den zerstörenden Wirkungen der Magensäuren aussetzen (umschriebene Gefässverstopfungen der Schleimhaut durch Thromben oder Emboli, atheromatöse, fettige, sklerotische, amyloide Gefässerkrankungen, localer Gefässkrampf). Oder man fand die Veranlassung zu dem peptischen Geschwüre in einem abnorm hohen Gehalte des Magensaftes an Säuren, welche die geringsten Schleimhautdefecte zu Geschwüren umwandeln, während dieselben normal sehr rasch abheilen würden. Ganz in derselben Weise sollten allgemeine Anämie des Körpers, sowie venöse Stauungshyperämie der Magenschleimhaut wirken; auch hier soll die geschwächte und nur wenig von arteriellem alkalischem Blute durchfluthete Schleimhaut den Einwirkungen des Magensaftes bei etwaigen zufälligen Verletzungen weniger widerstehen. In neuerer Zeit sucht man die Ursachen der Geschwüre in Verwun-

dungen der Schleimhaut mit specifischer Wundinfection bezw. nekrotisirender Entzündung. In welcher Weise Magengeschwüre bei allgemeiner Verbrennung sowie durch im Blute enthaltene Toxine verursacht werden können, bleibt noch genauer zu untersuchen. Experimentell lassen sich endlich Magengeschwüre durch Verletzung des Rückenmarks, der Vierhügel und des verlängerten Marks erzeugen.

Peptische Labmagengeschwüre beim Kalbe hat R. Ostertag in 6 Fällen beschrieben. Die Mehrzahl dieser Geschwüre waren perforirende; in allen Fällen liess sich gleichzeitig ein intensiver Magenkatarrh constatiren. Bezüglich der Pathogenese dieser Geschwüre ergab die makroskopische und mikroskopische Untersuchung, dass thrombotische Processe auszuschliessen waren. Dass die Entstehung der Geschwüre aber trotzdem von Kreislaufsstörungen ausging, zeigte die Form, welche einem Gefässzweige entsprach. Ausserdem bringt Ostertag den vorhandenen Magenkatarrh mit der Pathogenese der Geschwüre in Zusammenhang, indem er auf die mit dem katarrhalischen Processe verbundenen Ernährungsstörungen hinweist. Auch Rasmussen und Kitt haben ähnliche Geschwüre beim Kalbe beschrieben.

Anatomischer Befund. 1. Die katarrhalischen Geschwüre des Magens entwickeln sich meist nach intensiven Schleimhauthyperämien und katarrhalischen Entzündungen mit hämorrhagischem Charakter aus den sog. hämorrhagischen Erosionen. Diese Erosionen finden sich am häufigsten in der rechten Magenhälfte in der Gegend des Pylorus und bilden kleine, rundliche, oberflächliche Defecte der Schleimhaut mit scharfen, glatten Rändern und unebenem, meist mit Blut bedecktem Grunde. Im Darme entstehen katarrhalische Geschwüre mit Vorliebe aus vorausgegangenen Follikularverschwärungen, welche ihrerseits aus einer hochgradigen zelligen Infiltration der Lymphfollikel mit nachfolgender Ertödtung des Gewebes hervorgegangen sind und kleine, disseminirte, kesselförmige Geschwüre darstellen. Im weiteren Verlaufe bekommen dann die katarrhalischen Geschwüre ein verändertes Aussehen. Zunächst werden sie grösser, bis thaler-, selbst handtellergross; weiter beschränkt sich der geschwürige Process nicht bloss auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern ergreift auch die Submucosa, selbst die Muscularis, wobei es zuweilen zu Blutungen aus arrodirten Darmgefässen kommt; endlich kann sogar die Serosa ergriffen werden, was zu peritonitischen Adhäsionen und schliesslich zur Perforation Veranlassung gibt. Neben diesen progressiven Vorgängen gehen immer auch Heilprocesse einher. Manche Geschwüre heilen vollständig unter Zurücklassung strahliger Narben. Bei anderen grösseren vernarbt besonders der Rand, wobei derselbe verdickt,

wulstig und oft knorpelhart wird, und die angrenzende Schleimhaut sich in strahlig angeordnete Falten legt, während im Centrum die zerfallene Submucosa und Muscularis durch feste, sehnige Bindegewebsfasern ersetzt wird. Daneben findet man die Erscheinungen eines chronischen Katarrhes.

2. Die peptischen Geschwüre sind bis jetzt selten beobachtet worden. Sie kommen nur im Magen und im Anfange des Zwölffingerdarmes vor und unterscheiden sich schon dadurch von den anderen. Sodann sind sie gewöhnlich von ganz regelmässiger, rundlicher oder elliptischer Gestalt, haben scharfe, glatte Ränder, so dass sie wie mit dem Locheisen durchgeschlagen erscheinen, und eine terrassen- und trichterartige Form; auch kommen sie meist nur vereinzelt vor. Sie heilen ebenfalls mit strahliger Narbe und können zu peritonitischen Adhäsionen, wie auch zu Blutung und Perforation führen.

Von den in der Literatur beschriebenen Magen- und Darmgeschwüren sind die von Siedamgrotzky, Grad und Zippelius veröffentlichten Fälle katarrhalischer resp. hämorrhagischer Natur, während Bruckmüller Roloff, Fröhner und Ostertag peptische, runde Geschwüre beobachtet haben, wohin vielleicht auch die von Gotteswinter und Münich publicirten Fälle gehören. Roloff wies in einem runden Magengeschwür beim Pferde eine obliterirte Arterie nach. Lehner bringt ein Magengeschwür beim Pferde in Verbindung mit Druse.

Symptome. Klinisch sind die entzündlichen und peptischen Geschwüre nicht aus einander zu halten, da sie ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen. Indessen sind diese Erscheinungen oft sehr wenig charakteristisch. Sehr häufig deckt sich das Krankheitsbild vollständig mit dem des chronischen Magendarmkatarrhs. So beobachtete Siedamgrotzky bei einem Pferde nur eine allmählich zunehmende Abmagerung und Entkräftung, Grad und Zippelius beim Rinde die Symptome eines chronischen Labmagenkatarrhs: chronische Tympanitis, Verstopfung, allgemeine Ernährungsstörungen, Bleichsucht. Zuweilen allerdings bieten sich auffallendere Symptome dar, aus denen das Vorhandensein eines Geschwüres mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann. Dieselben bestehen in hartnäckigem Erbrechen, Kolikerscheinungen, Blutbrechen und Abgang von Blut mit den Excrementen. Beim Pferde sind es meist periodische, eine bestimmte Zeit nach der Futteraufnahme auftretende Kolikerscheinungen mit allmählichem Rückgange der Ernährung; selbst Erbrechen blutig gefärbten Mageninhalts wurde schon wahr-

genommen. Vereinzelt beobachtet man bei Pferden tödtliche Magenberstungen im Anschluss an perforirende Magengeschwüre ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen (Wolf). Beim Rinde sah Gotteswinter neben Erscheinungen der Anämie und unbestimmten gastrischen Störungen schwarzen, theerartigen Koth, welcher auf die Anwesenheit von Magen- oder Darmgeschwüren hinwies, die auch bei der Schlachtung vorgefunden wurden. Auch nach Moussu sind die Exkremente zuweilen „wie in Theer getaucht". Weiskopf beobachtete mehrere Fälle von Magenberstung beim Pferd, verursacht durch Magengeschwüre. Die perforirenden Labmagengeschwüre der Kälber lassen sich nach Rasmussen intra vitam dadurch diagnosticiren, dass die Thiere meist nach einem Transporte unruhig werden, sich niederwerfen oder schlaff und theilnahmslos daliegen, pusten und beim Aufrichten schwanken und umfallen. Der Verlauf der durch Magen- oder Darmgeschwüre erzeugten Krankheit ist meist ein langwieriger, Heilungen sind möglich; indess ist der Ausgang eines mit Sicherheit diagnosticirbaren Geschwüres meist ein tödtlicher, herbeigeführt entweder durch Verblutung oder Perforativperitonitis, oder endlich durch allmähliche Entkräftung und Abmagerung.

Differentialdiagnose. Bei der Schwierigkeit einer genaueren Diagnose und dem häufigen Fehlen pathognostischer Kennzeichen sind Verwechslungen mit anderen Leiden sehr häufig. Insbesondere ist es der chronische Magendarmkatarrh, unter dessen Namen wohl schon manches Geschwür behandelt worden sein wird, was um so erklärlicher ist, als derselbe für gewöhnlich eine Begleiterscheinung der Geschwüre bildet. Aber auch wenn die charakteristischen Symptome, Erbrechen, Magen- und Darmblutung, vorhanden sind, ist es nicht immer leicht, die Krankheit beim Rinde von einem Fremdkörper im Magen zu unterscheiden, da derselbe ganz die gleichen Erscheinungen hervorrufen kann. In diesem Falle müsste das Hauptgewicht auf den Nachweis von Schmerzen in der Gegend der Haube zu legen sein, welche bei den meist im Labmagen vorkommenden Geschwüren fehlen.

Behandlung. Die Behandlung eines Magen- oder Darmgeschwürs muss vorwiegend eine rein diätetische sein. Die Hauptaufgabe ist dabei, das Geschwür vor dem Reize grober, schwer verdaulicher Nahrung zu schützen. So empfiehlt Zippelius beim Rinde die Verabreichung von nur flüssigen, gut gekochten Nahrungsmitteln, während er die leicht gährenden Futtermittel, wie die Abfälle der Brennereien,

ganz vermeidet. Pferden sind Mehl- und Kleienschlapp, Hunden Milch, rohe Eier, feinzerhacktes Fleisch zu verabreichen. Von Arzneimitteln ist dem künstlichen Karlsbader Salz weitaus der Vorzug zu geben. Dasselbe neutralisirt nicht nur die überflüssige Säure des Magensaftes, sondern sorgt auch für Desinfection und rasche Entleerung des Magens. Man gibt entweder das officinelle Präparat (Sal Carolinum factitium) oder verschreibt dasselbe in beliebiger Zusammensetzung, z. B. Natrium sulfuric. 80,0; Natrium chlorat. crud. 20,0; Natrium bicarbonic. 5,0; Rindern 100 g, Pferden 50 g, Hunden 2—5 g pro dosi. Die Salzsäure ist contraindicirt. Zippelius macht hier die Bemerkung, dass das Magengeschwür beim Rinde wahrscheinlich jene berüchtigte Form der Indigestion sei, in der Salzsäure wie Gift wirke! Dagegen kann man in hartnäckigen Fällen einen Versuch mit Bismuthum subnitricum (0,1—0,5 für den Hund) oder Argentum nitricum machen. Bei Darmblutungen greife man zu den styptischen Mitteln (Tannin, Eisen-, Bleipräparate). Gegen das hartnäckige Erbrechen wendet man beim Hunde die schon bei Gelegenheit des Magenkatarrhs genannten Narcotica (Opium, Cocaïn, Bromkalium), ausserdem Kreosot, Creolin, Jodtinctur, Eispillen u. s. w. an.

Magen- und Darmblutung.

Literatur. — Gielen, *Mag.*, 1846. S. 78. — May, *Ibid.*, 1854. S. 489. 494. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 559. Mit Literatur. — Vogel, *Rep.*, 1863. S. 116. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. II. S. 255. — Schmelz u. Kayser, *Thrzt.*, 1864. S. 250. — Pflug, *W. f. Th.*, 1865. S. 73. — Utz, *B. th. M.*, 1873. S. 116. — Eggeling, Haase, *Pr. M.*, 1880/81. S. 57. — Labat u. Cadéac, *Revue vét.*, 1884. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. II. Bd. S. 387. — Bidlot, *Bull. Belg.*, 1886. — Bräuer, *S. J. B.*, 1887. S. 68. — Schneidemühl, *Th. Rdsch.*, 1888/89. S. 13. — *Wochenschr. f. Th.*, 1891. S. 46 f. — Qualitz, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 459. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 505. — Jabelot, *Rec.*, 1890. — Stenger, *W. f. Th.*, 1891. S. 467. — Widmer, *J. de Lyon*, 1892. S. 346. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. Bd. S. 874. — Mestre, *Rec.*, 1894. S. 278. — Rahn, *W. f. Th.*, 1896. S. 377. — Eber, *S. J. B.* pro 1896. S. 27. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 109. — Eckart, *W. f. Th.*, 1899. S. 312.

Aetiologie. Die Blutungen des Magens und Darmes können durch die verschiedenartigsten Processe bedingt sein, deren Erkennung nicht immer leicht ist. Trotzdem diese Blutungen immer nur ein Symptom einer anderen Krankheit sind, empfiehlt es sich doch, dieselben in selbstständiger, übersichtlicher Weise zu behandeln. Voraussetzung ist hiebei, dass nur solche Magen- und Darmblutungen Besprechung finden, bei denen ein Abgang grösserer Mengen Blutes beobachtet wird.

1. In sehr vielen Fällen sind die Ursachen der Blutungen in

mechanischen oder chemischen Verletzungen der Magendarmschleimhaut zu suchen, so durch spitze Fremdkörper (Nägel beim Rinde, Knochensplitter, Glassplitter, Fischgräten, spitze Tannennadeln etc.), durch Entozoen (Bremsenlarven, Taenia Echinococcus, Echinorrhynchus gigas), durch ätzende Stoffe (z. B. Brechweinstein in ungelöster Form), endlich durch Erschütterung des Magens nach einem vorausgegangenen Stoss auf die Magengegend, beim Niederstürzen, nach starken Anstrengungen.

2. Geschwüre des Magens und Darmes, namentlich das peptische Magengeschwür können durch Eröffnung von Gefässen zu Blutungen führen.

3. Sehr häufig finden sich Blutungen im Verlaufe intensiverer Schleimhautentzündungen, so z. B. bei den verschiedenen Darmentzündungen, bei der Hundestaupe.

4. Venöse Stauungen in der Magen- oder Darmschleimhaut haben ebenfalls nicht selten Blutungen im Gefolge. Solche Stauungen treten bei Lageveränderungen des Darmes, sowie bei Herz-, Lungen- und Leberleiden auf (Klappenfehler, Lungenemphysem, Lungeninduration, Lebercirrhose, Fettleber, Pfortaderthrombose).

5. Krankheiten mit hämorrhagischem Charakter verlaufen zuweilen mit Darmblutung. Hieher gehören gewisse Milzbrandformen (hämorrhagischer Darmmilzbrand), das Petechialfieber der Pferde, die Septikämie, das septikämische Kalbefieber beim Rinde.

6. Mastdarmblutungen werden durch Verletzungen, Tumoren und Hämorrhoiden bedingt. Die letzteren kommen als diffuse oder knotenartige varicöse Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen theils im submucösen (sog. innere Hämorrhoiden), theils im subcutanen Gewebe ausserhalb des Afters (sog. äussere Hämorrhoiden) besonders beim Schweine, seltener beim Hunde, Pferde und Rinde vor. Sie entstehen nach allgemeiner Blutstauung (Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten) durch eine ungenügende Entleerung der unter allen Venen der Bauchhöhle vom Herzen am weitesten entfernten Hämorrhoidalvenen, bei Schweinen vielleicht auch in Folge einer vererblichen Disposition. Ausserdem beschuldigt man eine zu reichliche Fütterung mit intensiv nährenden oder schwer verdaulichen und reizenden Nahrungsmitteln, zu wenig Bewegung, die übermässige Anwendung von drastischen Arzneimitteln u. s. w. Beim Rinde kommt als Ursache von Mastdarmblutungen eine zuweilen enzootische Mastdarmentzündung vor. Dieses sog. „Rücken- oder Lendenblut" wurde früher von Rychner (Bujatrik) auf Hämorrhoiden zurückgeführt, mit denen es

auch Spinola für verwandt erklärte, während Haubner-Siedamgrotzky eine durch scharfe, reizende, zu gewürzhafte Nahrung, sowie Ueberanstrengung erzeugte, entzündliche Reizung der Mastdarmschleimhaut als Ursache annehmen. Das „Lendenblut“ wäre demnach nichts Anderes als eine hämorrhagische Proctitis. In anderen Fällen ist Milzbrand die Ursache desselben.

7. Eine eigenthümliche Art von Magenblutung erwähnt Vogel. Bei einem Hunde war nämlich ein Aneurysma der Bauchaorta mit dem Magen verwachsen und hatte sich bei der Ruptur in den Magen hinein entleert, wodurch rasch ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt wurde. Einen ähnlichen Fall haben Labat und Cadéac bei einer Stute beobachtet, bei welcher ein Aortenaneurysma sich in den Grimmdarm entleert hatte. Das Pferd zeigte in den letzten Tagen blutige Excremente und Kolikerscheinungen. Ein anderes Pferd verblutete sich aus einem Darm-Angiom (P. Mil. V. B.).

Symptome. Das hervorragendste Symptom der Magenblutung ist das Erbrechen von Blut (Hämatemesis). Dabei wird meist in wiederholten Anfällen eine grössere Menge klumpigen, dunkel gefärbten, mit Futterstoffen gemischten Blutes entleert. Dieses Blutbrechen kann indess bei Magenblutung auch fehlen, so dass letztere von einer Darmblutung oft gar nicht zu unterscheiden ist. Die Darmblutung erkennt man am Abgange eines entweder mit Blut vermischten oder theerartig verfärbten Kothes. Daneben bestehen die Erscheinungen einer inneren Verblutung oder chronischen Anämie, welche späterhin zu Hydrämie und serösen Transsudationen in die Körperhöhlen führen kann.

Die Erscheinungen der hämorrhagischen Mastdarmentzündung des Rindes sind nach Haubner-Siedamgrotzky plötzliche fieberhafte Erkrankung mit steifer Haltung, Empfindlichkeit der Kreuzgegend, Drängen auf den Koth, sowie sparsame, mit Zwang verbundene Entleerung eines trockenen, mit Blut vermengten Kothes, erhöhte Temperatur und wulstige Schwellung der Mastdarmschleimhaut, wobei die eingehende Hand blutig wird. Die Krankheit verläuft gewöhnlich nach 3—5 Tagen mit Genesung, bei zu heftiger Entzündung kann indess auch der Ausgang ein tödtlicher sein.

Beim Pferde beobachtete Utz im Anschlusse an zwei nussgrosse Hämorrhoidalknoten der Mastdarmschleimhaut häufig auftretende, leichte Kolikerscheinungen, Ausfliessen dunklen flüssigen Blutes aus dem After, sowie zeitweises Absetzen dunkler Blutgerinnsel,

zu welchen Erscheinungen sich später Anämie und Hydrämie verbunden mit Hautblutungen (sog. Blutschwitzen) gesellten, welche den Tod des Thieres herbeiführten.

Differentialdiagnose. Ob eine Magendarmblutung durch Traumen oder Geschwüre, oder durch venöse Stauung, Gastro-Enteritis, allgemeine Krankheiten, Hämorrhoiden etc. verursacht wird, kann nur bei eingehender Krankenuntersuchung und auch da nicht immer mit vollständiger Sicherheit entschieden werden. Am leichtesten wird die Erkennung einer Proctitis, Gastro-Enteritis, einer Allgemeinerkrankung, einer Hämorrhoidal-Ektasie sein, während die Differentialdiagnose zwischen einem Fremdkörper, einem Geschwüre und einer chronischen Stauungshyperämie als ursächlichen Momenten immer sehr schwer ist, sofern nicht die Anamnese das Verschlucken eines Fremdkörpers etc. mit Sicherheit nachweist. Von Wichtigkeit ist ferner oft die Entscheidung der Frage, ob man es bei Entleerung von Blut per os mit einer Magen- oder Lungenblutung zu thun hat. Für eine Magenblutung sprechen das Vorausgehen und Nachfolgen gastrischer Störungen, der Nachweis deutlicher Brechbewegungen und erbrochenen Mageninhaltes, das Auftreten theerartiger Darmentleerungen, das Fehlen von Husten, das Intactsein der Lunge, sowie die Beschaffenheit des erbrochenen Blutes, welches bei Hämatemesis meist klumpig, von dunkler Farbe und wegen des beigemischten Magensaftes von saurer Reaction ist. Im Gegensatze hiezu ist das Blut bei Lungenblutung hellroth, durch die Beimengung von Luftblasen schaumig, sowie von alkalischer Reaction; ausserdem sind vor und nach, sowie während der Blutung respiratorische Störungen, vor Allem Husten zu constatiren. Indess kann die Unterscheidung oft recht schwer werden, wenn nämlich bei Lungenblutung das ausgehustete Blut verschluckt und nachträglich erbrochen wird, oder wenn bei Hämatemesis sich zu den Brechbewegungen starker Hustenreiz gesellt. Spinola erwähnt auch die Verwechslung von Hämatemesis mit dem Erbrechen von im Uebermasse genossenem Blute bei Hunden. Endlich sind Verwechslungen von Hämorrhoiden beim Hunde mit starker Füllung und Abscedirung der Analsäcke sehr häufig.

Behandlung. Die Behandlung einer Magen- oder Darmblutung besteht in der innerlichen Verabreichung styptischer Mittel. Hieher gehört die Anwendung von kaltem Wasser, Eispillen, der adstringirenden Mittel: Alaun, Tannin, Eisenvitriol,

Liquor Ferri sesquichlorati (Hunden 3—5 Tropfen in Pillen), Bleizucker, Argentum nitricum, Opium, das Mutterkorn, sowie Extractum Hydrastis.

Magenkrebs. Derselbe ist bei den Hausthieren im Gegensatze zum Menschen ausserordentlich selten und wird gewöhnlich erst bei der Section entdeckt. Beim Pferde ist je ein Fall von Dürbeck (M. f. p. Th. 1899. S. 500) und von Cadiot beschrieben worden (Etudes de Pathol. 1899. S. 424). Ueber primären Magenkrebs beim Hund, welcher durch Compression des Gallengangs zu schwerem Ikterus führte, hat Eberlein berichtet (M. f. p. Th. 1897. VIII. Bd. 7. Heft).

Magendarmentzündung. Gastro-Enteritis.

Eintheilung. Die Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut unserer Hausthiere können je nach den verschiedenen Gesichtspunkten in verschiedener Weise eingetheilt werden. Es handelt sich in diesem Capitel zunächst nur um die primären, selbstständigen Entzündungen, nicht um die im Verlaufe anderer Krankheiten, z. B. der Rinderpest, der Influenza, der Ruhr, der Schweineseuche, der Wuth, des Petechialfiebers, der Lageveränderungen des Darmes auftretenden secundären. Man hat zunächst versucht, die Magendarmentzündung nach dem Orte der Hauptaffection in eine Entzündung des Magens, Gastritis, und des Darmes, Enteritis, letztere dann wieder, je nach den verschiedenen Darmabtheilungen in eine Duodenitis, Ileitis, Thyphlitis, Colitis, Proctitis einzutheilen. Praktisch ist dies nur in den seltensten Fällen durchführbar, da meist Magen und Darm zusammen erkrankt sind. Eher könnte man den Grad der Entzündung als Eintheilungsgrund annehmen und eine parenchymatöse, phlegmonöse, eiterige, hämorrhagische, croupöse, diphtheritische, käsige Entzündung unterscheiden. Der niederste Grad würde dabei durch den Magendarmkatarrh dargestellt sein. Noch besser ist eine ätiologische Eintheilung in eine durch einfache, mechanisch-thermische Reize hervorgerufene Entzündung, ferner eine durch Gifte erzeugte (toxische), eine infectiöse (Ruhr), embolische, tuberkulöse, mykotische (durch Spaltpilze erzeugte) u. s. w. Die Unterscheidungen einer diffusen und circumscripten, einer sporadischen und seuchenhaften, einer acuten und chronischen Gastro-Enteritis sind natürlich viel zu allgemeiner Natur. Für die Zwecke der Praxis empfiehlt sich eine zum Theil auf den Grad, zum Theil auf die Ursachen gestützte Classification.

Wir unterscheiden im Folgenden die nachbenannten Formen der Gastro-Enteritis als mehr oder weniger gut charakterisirbare und selbstständige Einzelkrankheiten:

1. die einfache, nicht-toxische Gastro-Enteritis der verschiedenen Hausthiere;
2. die croupöse Darmentzündung, namentlich des Rindes;
3. die mykotische Gastro-Enteritis;
4. die toxische (durch Gifte erzeugte) Gastro-Enteritis.

1. Die einfache, nicht toxische Magendarmentzündung.

Literatur. — READ, *The Vet.*, 1845. — HAMONT, *Rec.*, 1846. — REYNAL, *Dictionnaire prat. de méd. vét.*, 1866. — BRUCKMÜLLER, *Lehrb. d. path. Zootomie*, 1869. — *Landw. Centralblatt f. D.*, 1871. Heft 11. — HARMS, *D. Z. f. Th.*, 1878; *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 35. — ANACKER, *Spec. Path.*, 1879. — PRÖGER, *S. J. B.*, 1883. S. 94. — VARVELLI, *Il med. vet.*, 1886. S. 200. — LUSTIG, *B. A.*, 1887. S. 252. — RAUBÜCHL, *Oe. M.*, 1887. S. 49. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 882. — SCHAUMKELL, *B. th. W.*, 1892. S. 493. — GUITTARD, *Progr. vét.*, 1892. — MITTELDORF, *W. f. Th.*, 1892. S. 442. — KNOLL, *B. th. W.*, 1893. S. 293. — ALBERT, *Ibid.*, 1893. S. 45. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1894 u. 1895. — A. EBER, *S. J. B.*, 1894. S. 33. — MACGREGOR, *Vet. journ.*, 1895. — GIRAUD, *B. th. W.*, 1895. S. 554. — MENVEUX, *Rec.*, 1895. S. 544. — GRIPS, *Schleswig-Holsteinische Mittheilungen*, 1895. S. 257. — BERNDORFNER, *W. f. Th.*, 1896. S. 253. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 107. — GERVAIS, *Rec.*, 1897. S. 294. — HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 78. — UHLICH, *S. J. B.* pro 1898. S. 111. — SCHINDELKA, *Th. C.*, 1899. S. 339.

Aetiologie. Die Ursachen der einfachen, gewöhnlichen Magendarmentzündung unterscheiden sich von denen des acuten Magendarmkatarrhs nur durch die intensivere Art der Einwirkung, sind also im Allgemeinen dieselben. Hieher gehören starke innere und äussere Erkältungen (rasche Abkühlung nach lebhafter Erhitzung, die Aufnahme sehr kalten Wassers, bereifter, gefrorener Nahrung etc.), Verbrühungen der Magenschleimhaut durch zu heisse Eingüsse, heisses Gesöff, z. B. bei Kälbern durch zu heiss gemachte Milch, Ueberfütterung, Streu- und Dungfressen, verdorbene und reizende Nahrungsmittel, Fremdkörper der verschiedensten Art, z. B. Borsten, Eingeweidewürmer, besonders die Spiroptera-Arten (Spiroptera megastoma beim Pferde, Spiroptera sanguinolenta beim Hunde, Spiroptera strongylina beim Schweine u. s. w.). Auch die Heumilben (Acarus foenarius) wurden als Ursache heftiger Magendarmentzündungen beim Pferde beschuldigt, indess wohl mit Unrecht, da sie sich in verschiedener Menge in jedem Heu vorfinden. Dagegen hat man nach der Aufnahme von Raupen, namentlich der des Kohlweisslings, bei Rindern und Enten tödtliche Gastro-Enteriten beobachtet.

Bezüglich der durch Coccidien und Gregarinen veranlassten Magendarmentzündung vergl. die Capitel über Coccidienruhr (rothe Ruhr), Darm- und Lebercoccidiosis sowie Geflügeldiphtherie.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund bei der Magendarmentzündung unterscheidet sich von dem des acuten Katarrhs, der niedersten Entzündungsform der Schleimhaut, durch eine höhergradige, parenchymatöse Affection des Verdauungsschlauches. In manchen Fällen allerdings können Katarrh und Entzündung in einander übergehen, so dass eine Entscheidung schwer sein dürfte; solche Fälle werden indess wohl selten zur Section kommen. Im Grossen und Ganzen trifft man bei der Entzündung statt der Hyperämie mehr die Hämorrhagie, statt oberflächlicher desquamativer Processe mehr parenchymatöse, phlegmonöse, seröse, eiterige Infiltration der Schleimhaut, selbst Nekrose der letzteren.

1. Der Befund im Magen besteht in einer bald mehr umschriebenen, bald diffusen höheren Röthung mit verschiedener Farbennüancirung vom Hell- bis zum Dunkelrothen, sowie in Schwellung, Trübung und Faltenbildung der Schleimhaut, welche von grösseren oder kleineren Hämorrhagien in Form rother Blutpunkte oder unregelmässiger dunkel- bis schwarzrother Flecken durchsetzt ist. Die Oberfläche der Schleimhaut ist bald glatt, bald mit zähem oder dünnem, hellem oder blutig gefärbtem Schleime belegt, bald zeigt sie kleine, rundliche oder längliche, oberflächliche Geschwüre in grösserer oder geringerer Anzahl, deren Ränder scharf und eben, und deren Grund bald glatt, bald mit Blutgerinnseln bedeckt ist (hämorrhagische Erosionen). Dieselben kommen besonders auf den Falten und im Pylorustheil des Magens und zwar am häufigsten beim Hunde und im Labmagen des Rindes vor, und sind durch eine hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut mit nachfolgender oberflächlicher Nekrose entstanden. Die Oberfläche der Schleimhaut ist ferner durch die in Form von Körnern hervortretenden geschwollenen und fettig zerfallenen Labdrüsen uneben. Die Submucosa ist zuweilen sulzig (gallertig) oder eiterig infiltrirt.

2. Im Darme ist die Schleimhaut ebenfalls meist in umschriebener Weise bald gleichmässig, bald punktförmig, dendritisch, stern- und netzförmig, bald in Form hellerer oder dunklerer rother Flecken, Streifen und Platten geröthet, geschwollen und getrübt, stärker durchfeuchtet, erweicht, mürbe, selbst breiartig oder zunderähnlich zerfallen und zuweilen mit trockenen, missfarbigen Brandschorfen be-

legt, welche entweder fest aufsitzen oder durch demarkirende Eiterung theilweise abgestossen sind und eine Perforation der ganzen Darmwand herbeigeführt haben können. Das Schleimhautepithel ist oft in grosser Ausdehnung abgestossen, die Zotten treten in Folge von Anschwellung stärker hervor, erscheinen länger, flottiren deutlich unter Wasser und geben der Schleimhaut ein sammetartiges Aussehen. Die solitären und agminirten Follikel sind bald unverändert, bald geschwollen, von einem rothen Hof umgeben; dabei treten die solitären in Form stecknadelkopfgrosser Bläschen oder Knötchen, die agminirten als breitere Erhabenheiten mit grubiger, unebener Oberfläche hervor; beim Zerfall dieser zellig-eiterigen Infiltrate erscheinen an Stelle der Solitär-Follikel kessel- oder kraterförmige, an Stelle der Peyer'schen Plaques siebförmige, areolirte Geschwüre (Follikulargeschwüre). Der Darminhalt ist von sehr verschiedener Beschaffenheit, bald dünnflüssig, wässerig, bald schleimig, eiterig, bald heller, bald milchig, graulich, röthlich gefärbt, zuweilen mit Epithelflocken, Fibringerinnseln, Eiter- oder Blutklümpchen gemischt, oder selbst aus lauter Blut bestehend. Die Submucosa ist entweder normal, in anderen Fällen höher injicirt und ödematös, sulzig oder hämorrhagisch geschwollen, wodurch die Schleimhaut ausserordentlich verdickt und wulstig erscheint; besonders im Blind- und Grimmdarme des Pferdes kann man sie so in grösserer Ausdehnung mehrere Finger dick finden. Die Muscularis ist meist nur geringgradig serös infiltrirt, sofern sie nicht bei vorgeschrittener Perforation geschwürig zerfallen ist; die Serosa ist in verschiedenen Graden injicirt und zeigt oft einen Belag, sowie peritonitische Wucherungen. Endlich findet man die Gekrösdrüsen häufig markig infiltrirt und geschwollen, desgleichen Leber und Milz sehr blutreich.

Symptome. Die Erscheinungen der einfachen, bei allen Hausthieren meist sporadisch auftretenden Magendarmentzündung entwickeln sich entweder im Anschlusse an das Krankheitsbild des acuten Magendarmkatarrhs oder treten, wie dies meistens der Fall ist, plötzlich in selbstständiger Weise hervor. Zunächst liegen Futteraufnahme und Wiederkauen ganz darnieder, Schweine und Hunde erbrechen sich oft anhaltend, Pferde und Rinder zeigen zuweilen Brechbewegungen. Die Maulschleimhaut ist hoch geröthet, heiss und trocken, im weiteren Verlaufe stellt sich gewöhnlich ein ausserordentlicher Durst ein, dessen Befriedigung besonders bei Hunden verstärktes Erbrechen hervorrufen kann. Dazu kommen anhaltende und meist

sehr heftige Kolikerscheinungen, welche beim Hunde einen wuthähnlichen Charakter annehmen können. Die Palpation der Magengegend und des Hinterleibes ist schmerzhaft, die Bauchdecken sind gespannt, der Bauch selbst ist hie und da tympanitisch aufgetrieben. Die Peristaltik liegt ganz darnieder, und es besteht eine hartnäckige Verstopfung, wobei die Thiere höchstens unter starkem Drängen einzelne harte, kleine, mit Schleim oder Blut umhüllte Kothballen oder reines Blut (hämorrhagische Darmentzündung), ausnahmsweise auch brandig abgestossene Darmtheile entleeren, welche einen aashaften Geruch verbreiten. Erst gegen das tödtliche Ende der Krankheit tritt an die Stelle der Verstopfung eine profuse Diarrhöe, wenn sich zu der Lähmung der Darmwand auch eine solche des Sphincter ani gesellt. Der Harn ist häufig eiweisshaltig und bei Pflanzenfressern oft stark sauer. Die genannten hochgradigen gastrischen Zufälle sind von einem nicht minder schweren Fieber begleitet; dasselbe äussert sich vor Allem in einem sehr frequenten, kleinen, harten Pulse, hoher Steigerung der Körpertemperatur, stark gerötheten Schleimhäuten, Kälte der extremitalen Theile, Schweissausbruch. Beim Pferde kann so die Pulsfrequenz 80, 100 und mehr Schläge per Minute, die Innentemperatur 40—41° C. erreichen; in anderen Fällen beobachtet man besonders gegen das letale Ende subnormale Temperaturen. Das Sensorium der Thiere ist oft sehr stark eingenommen; sie äussern grosse Angst und Unruhe, oder die Aufregung hat einem allmählich zunehmenden Stumpfsinn und Collaps Platz gemacht, die Thiere schwanken und taumeln, zeigen zuweilen Zuckungen und Krämpfe. Meist lassen die Kolikschmerzen gegen den tödtlichen Ausgang hin nach, und die Thiere verenden ruhig unter comatösen Erscheinungen.

Der Verlauf dieser einfachen Magendarmentzündung ist besonders beim Pferde ein sehr acuter, so dass die Dauer unter Umständen nur einen Tag, meist aber nicht über zwei oder drei Tage beträgt. Die zuweilen beobachtete schleichende, mehrere Wochen dauernde und unter plötzlich eintretenden Zufällen mit dem Tode endende Form deckt sich vielleicht im Wesentlichen beim Pferde mit der embolisch-thrombotischen Kolik. Zuweilen tritt die Magendarmentzündung seuchenartig auf.

Prognose. Die beschriebene Magendarmentzündung ist eine sehr gefährliche und in den meisten Fällen tödtlich endende Krankheit. Günstige Umstände sind: mässige Kolikerscheinungen, gering-

gradiges Fieber, insbesondere ein noch kräftiger, nicht sehr frequenter Puls, fortbestehender Kothabsatz. Ungünstig ist dagegen: sehr hohes Fieber, ein sehr beschleunigter, kleiner, drahtförmiger Puls, angestrengte Athmung, anhaltende Verstopfung, plötzlicher Nachlass des Schmerzes verbunden mit Collaps, profuse Diarrhöe. Die Todesursache ist entweder in Darmnekrose mit nachfolgender allgemeiner Sepsis, oder in Gehirnapoplexie, Lungenödem, Darmblutung, Herzlähmung durch Shok etc. zu suchen.

Differentialdiagnose. 1. Die Unterscheidung der Magendarmentzündung von Magendarmkatarrh gründet sich auf die durchgehends intensiveren Krankheitserscheinungen bei der Entzündung: höheres Fieber, grössere Herzschwäche, schwereres Allgemeinleiden, stärkere Kolikschmerzen, sowie die anhaltende Verstopfung.

2. Schwieriger dürfte beim Pferde die Unterscheidung einer als sog. „Entzündungskolik" in die Erscheinung tretenden Gastro-Enteritis von den anderen Kolikformen sein. In vielen Fällen ist dieselbe während des Lebens geradezu unmöglich, und nur eine Section kann Aufschluss geben. Andererseits liegt eine grosse Schwierigkeit in dem Umstande, dass sehr viele Kolikerkrankungen im späteren Verlaufe eine Enteritis zur Folge haben. Doch sollte eine Differentialdiagnose in jedem einzelnen Falle wenigstens versucht werden. Anhaltspunkte bieten: das hohe Fieber, der beschleunigte, kleine Puls, die anhaltenden, nie intermittirenden Kolikschmerzen, das schwere Allgemeinleiden, die anhaltende Verstopfung, die Schmerzhaftigkeit des Hinterleibes bei der Palpation, die Anamnese. In einzelnen Fällen kann die Diagnose auch auf dem Wege des Ausschlusses annähernd festgestellt werden.

3. Von den übrigen Formen der Magendarmentzündung unterscheidet sich die vorliegende im Allgemeinen in der Weise, dass bei der toxischen die Anamnese, sowie die für bestimmte Gifte charakteristischen Erscheinungen, bei der mykotischen die eigenthümlichen nervösen Erscheinungen, bei der croupösen der Abgang von Croupmembranen und die längere Dauer, bei der infectiösen Ruhr endlich die seuchenartige Verbreitung und das Vorwiegen der Diarrhöe für die Stellung einer Diagnose massgebend sind.

4. Die Unterscheidung einer primären Gastro-Enteritis von Wuth, Milzbrand, Rinderpest u. s. w. ergibt sich aus einer genauen Untersuchung und dem Verlaufe.

Therapie. Die Behandlung der einfachen Magendarmentzündung erfordert neben Beseitigung der einwirkenden Ursachen in erster Linie eine sorgfältige Ueberwachung und Regelung der Diät. Im Anfange empfiehlt sich eine vollständige Hungerdiät, welcher später nur leicht verdauliche Futterstoffe mit allmählichem Uebergange zur gewöhnlichen Fütterungsweise folgen dürfen. Gar nicht selten wird nämlich durch die zu frühzeitige Verabreichung schwer verdaulicher Futtermittel viel Unheil angerichtet. Das verabreichte Wasser soll überschlagen sein; bei Hunden, welche durch die Aufnahme von Wasser anhaltend zum Erbrechen gereizt werden, beschränkt man die Menge desselben auf das Nothwendigste. Die weitere Behandlung beginnt mit Anregung der Hautthätigkeit durch Frottationen, Einreiben von Campherspiritus, Terpentinöl, Senföl in die Bauchdecken, hydropathische Umschläge um den Hinterleib. Innerlich gibt man einhüllende, schmerzlindernde Mittel, so besonders die schleimigen Abkochungen und Oel-Emulsionen, unter denen Leinsamenabkochungen, frisches Leinöl, Gerstenschleim, Gummischleim in Verbindung mit Opium, Tinctura Opii, Tannin, Tannalbin, Tannopin, Tannoform u. s. w. die gebräuchlichsten sind. Gegen zu heftige Kolikschmerzen bedient man sich subcutaner Morphium-Injectionen. Vor drastischen Mitteln bei hartnäckiger Verstopfung hat man sich wegen Steigerung des entzündlichen Processes auf der Schleimhaut sehr zu hüten, man verwendet daher nur die mildesten Abführmittel, so Ricinusöl in Emulsion, Glauber- und Bittersalz, sowie Calomel, letztere häufig in Verbindung mit Opium.

Beispielsweise mögen für das Pferd, Rind und den Hund die folgenden Recepte anzuwenden sein:

Für das Pferd: Opii pulverat. 10,0; Hydrargyri chlorati 2,0; Pulv. Rad. Altaeae 100,0; Aqu. destill. qu. s.; f. Electuar.; auf einmal.

Für das Rind: Macerat. Semin. Lini 750,0 (ex 100,0 parat.); Ol. Lini 250,0; auf einmal als Einguss zu geben.

Für den Hund: Tinctur. Opii simpl. 2,0—5,0; Gummi arabici 10,0; Aqu. destill. 300,0; esslöffelweise zu geben.

Bei Schwächezuständen und Collaps greift man zum Campher, Aether, Wein, Kaffee, Coffeïn, Skopolamin u. s. w.

2. Die croupöse Darmentzündung, der Darmcroup.

Literatur. — Délafond, *Rec.*, 1842. — Drouard, *Ibid.* — Moreau, *Ibid.*, 1843. — Jahn, *Rep.*, 1844. S. 221. — Engesser, *Ibid.*, 1845. S. 24. — Festal, *Rec.*, 1847. — Hamon, *Ibid.* — Gurlt, *Mag.*, 1847. S. 80. — Anacker, *Ibid.*, 1853. S. 488; *Spec. Path.*,

1879. — Prehr, *Pr. M.*, 1853/54. S. 101. — Boccaletti, *Giorn. di Vet.*, 1857. — Bossetto, *Ibid.*, 1858. — Kölling, *Mag.*, 1858. S. 74. — Eberth, *Rep.*, 1858. S. 187. — Clavel, *J. du Midi*, 1860. — Prietsch, Baer u. A., *S. J. B.*, 1860. S. 89. 91. — Allemani, *Il med. vet.*, 1864. — Schuhmacher, *Thrzt.*, 1864. S. 19. — Adam, *W. f. Th.*, 1864. S. 189. — Delhaize, *A. de Brux.*, 1865. — Hering, *Rep.*, 1867. S. 16. — Lagreze, *J. du Midi*, 1869. — Müller, *S. J. B.*, 1872. S. 123. — Bollinger, *M. J. B.*, 1877. S. 21. — Grimm, *S. J. B.*, 1881. S. 116. — Stang, *Zündel's Jahresbericht*, 1885. S. 99. — Schwanefeldt, *B. A.*, 1885. — Friedberger, *M. J. B.*, 1886/87. S. 68. — Eckardt, *B. th. W.*, 1889. S. 21. — Bertsche, *B. th. M.*, 1890. S. 123. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 887. — Contamine, *A. de Brux.*, 1892. — Larrat, Thibaut, *Progr. vét.*, 1892. — Truelsen, *B. th. W.*, 1893. S. 279. — Zeeb, *D. th. W.*, 1894. S. 315. — Entzenberger, *W. f. Th.*, 1894. S. 196. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 81. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 53. — Bosso, *Giorn. di acad. vet.*, 1898. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1898. S. 37. — Zimmermann, *Veterinarius*, 1898. — Bitard, *Progr. vét.*, 1899.

Vorkommen. Die croupöse Darmentzündung findet sich am häufigsten beim Rinde, wo sie nach Ausweis der vorliegenden Literatur nicht so selten vorzukommen scheint, als gewöhnlich angenommen wird; in zweiter Linie sodann beim Pferde und den Fleischfressern; am seltensten beim Schafe. Beim Rinde tritt sie gewöhnlich sporadisch, sowie mit schleichendem, mehr chronischem Verlaufe auf; bei den anderen Thieren ist sie ebenfalls meist sporadisch, ihr Verlauf ist indess ein mehr ausgesprochen acuter und selbst peracuter.

Aetiologie. Die Ursachen der croupösen Darmentzündung beim Rinde sind noch nicht hinreichend aufgeklärt. Man nimmt gewöhnlich innere und äussere Erkältungseinflüsse, sowie reizende, unverdauliche Nahrungsstoffe als Hauptursachen an. Für erstere scheint das häufige Vorkommen der Krankheit im Frühjahr und Herbst, sowie die Complication mit Rheumatismus zu sprechen. Unter den letzteren hat man z. B. Heu mit zu grossem Gehalt an gewürzhaften Kräutern, die Verfütterung reichlicher Mengen von Spreu (Kaff) etc. beschuldigt. In einigen Fällen bezog sich der Darmcroup wohl auch auf vorausgegangene Anwendung drastischer Abführmittel. Auch andere Arzneimittel, z. B. Campherspiritus, Canthariden u. s. w., können beim Rinde eine croupöse Enteritis erzeugen. Der Grund, warum die croupöse Darmentzündung vorwiegend beim Rinde beobachtet wird, wird gewöhnlich in einer besonderen Disposition desselben gesucht, welche in einem faserstoff- und eiweissreichen Blute mit Neigung zu fibrinösen Ausscheidungen beruhen soll. Diese Disposition ist am meisten bei jungen gutgenährten, sowie auch hochträchtigen Thieren vorhanden, welch letztere auch in auffallend häufiger Weise an Darmcroup gegenüber anderen Thieren erkranken. Vielleicht lässt

sich auch die dem Rinde eigenthümliche lymphatische Constitution damit in Zusammenhang bringen, in Folge deren es beispielsweise auch in der Lunge bei Entzündung derselben so gerne zu massenhaften plastischen Ausschwitzungen kommt.

Beim Pferde scheinen zuweilen Koprostasen, beim Hunde und bei der Katze Bandwürmer die Veranlassung zu Darmcroup abzugeben. In nicht wenigen Fällen bleibt die Ursache unbekannt.

Anatomischer Befund. Der Sitz der croupösen Entzündung ist beim Rinde bald der Dünndarm, bald das Colon, beim Pferde meistens der Hüftdarm. Die Schleimhaut zeigt verschiedengradige theils katarrhalische, theils entzündliche Veränderungen und ist in verschiedener Ausdehnung mit graugelben, mehr oder weniger leicht abziehbaren Croupmassen bedeckt, unter denen das Schleimhautgewebe besonders stark geröthet, hämorrhagisch oder eiterig infiltrirt und dabei sehr weich und mürbe ist. Diese Croupmassen bilden beim Rinde bald häutige, bald röhren-, strang- und cylinderförmige Gebilde, welche entweder solid oder im Inneren ausgehöhlt und mit Futtermassen angefüllt sind. Zuweilen bestehen sie aus mehreren in einander liegenden Röhren, welche sich auseinander herausziehen lassen, und zwischen welchen sich Futterreste vorfinden. Ihre Länge ist sehr verschieden, oft sind es nur kleinere kurze Stücke, oft aber auch lange, bis zu 10 Meter messende Schläuche verschiedenen Kalibers. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein amorphes Gefüge von fibrinöser structurloser Grundsubstanz mit eingebetteten, fettig degenerirten Epithelzellen und weissen Blutkörperchen. Der Darminhalt besteht entweder ausschliesslich aus diesen croupösen Massen, oder es finden sich daneben dünnflüssige, oft sehr übelriechende, missfarbige, mit klumpigen Gerinnseln untermischte Massen vor. Auch die schlauchförmigen Drüsen des Darmes erweisen sich bei genauerer Untersuchung mit fibrinösem Exsudate ausgegossen.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen beim Darmcroup des Rindes sind viel milderer Natur, als die der übrigen Darmentzündungen; in einzelnen Fällen waren selbst gar keine wesentlichen auffallenden Erscheinungen dabei zu bemerken, in anderen traten sie scheinbar erst im Anschlusse an den Abgang croupöser Massen auf. Gewöhnlich sind es nur Erscheinungen eines Darmkatarrhs oder einer schleichenden Darmentzündung, welche der Entleerung besagter fibrinöser Gebilde vorausgehen. Die Thiere

zeigen Appetit- und Ruminationsstörungen, verbunden mit leichten Kolikerscheinungen, Verstopfung, sowie niedergradigem Fieber. Nach mehreren Tagen fällt dann der Abgang der beschriebenen Croupcylinder auf, an den sich gewöhnlich eine starke Diarrhöe mit Entleerung dünner, graubrauner, mit Exsudatfetzen gemischter, äusserst übelriechender Massen anschliesst, welche in seltenen Fällen mit Blutklumpen oder Eiter versetzt sein können. Meist tritt auf diese Entleerung Besserung und oft auffallend rasche Heilung ein, so dass die Dauer im Allgemeinen 6—8 Tage betragen dürfte. Ausnahmsweise kann die Krankheit beim Rinde auch schwerer verlaufen. So berichtet Festal über eine acute croupöse Darmentzündung beim Rinde, welche mit öfteren Kolikerscheinungen, hartnäckiger Verstopfung, hohem entzündlichem Fieber, sowie schwankendem Gange einsetzte, worauf unter Nachlass der Kolikschmerzen, aber unter andauernder Verstopfung membranöse Massen ausgepresst wurden, an deren Stelle später (6—7 Tage) eine jauchige, übelriechende Flüssigkeit trat, wobei entweder Besserung, oder unter allgemeiner Schwächezunahme und Ausbildung einer Peritonitis der tödtliche Ausgang eintrat (Dauer 8—20 Tage).

Beim Pferde stellt sich die croupöse Darmentzündung meist unter dem Bilde einer anhaltenden Indigestionskolik dar. Prietsch constatirte in einem Falle wuthähnliche Erscheinungen (Schlagen, Beissen, Vorwärtsdrängen, Schwanken im Kreuze etc.). Zuweilen jedoch fehlen die Kolikerscheinungen, und die Krankheit verläuft lediglich unter dem Bilde einer fieberhaften Darmaffection mit Entleerung eines breiweichen, übelriechenden, mit flockigen, bröckeligen und strangartigen Croupmassen durchsetzten Kothes. Bei den anderen Thieren gleichen die Erscheinungen jenen der einfachen Magendarmentzündung, nur sind sie geringgradiger.

Prognose. Dieselbe ist nach dem Vorausgehenden für das Rind ziemlich günstig. In seltenen Fällen kann eine Gefahr durch die vollständige Verstopfung eines Darmabschnittes mit den croupösen Massen bedingt sein. Bei den anderen Thieren, besonders beim Pferde, ist die Voraussage dagegen ungünstig zu stellen.

Differentialdiagnose. Der Abgang strang- oder röhrenförmiger Croupmassen durch den After, welcher allein die Diagnose auf Darmcroup ermöglicht, kann insbesondere beim Laien mehrere Verwechslungen bedingen. So wurden die Croupstränge schon für Nattern,

Bandwürmer, für verschluckte Eingeweide kleinerer Thiere oder für Darmschlingen des erkrankten Thieres selbst gehalten. Eine genauere Besichtigung der Croupröhren, ihre grauweissliche Farbe, homogene Structur, das Fehlen der Gekrösanheftung, sowie einer bestimmten Anordnung von Blutgefässen etc. wird sie jedoch leicht von Darmschlingen unterscheiden lassen. Beim Pferde dürfen mit Schleim überzogene Kothballen, wie man sie häufig bei verzögertem Kothabsatze oder bei katarrhalischer Proctitis trifft, nicht mit Darmcroup verwechselt werden, desgleichen nicht bei den Fleischfressern dem Koth beigemengte, schleimige oder halbverdaute, bindegewebige, von der Nahrung herstammende Membranen.

Therapie. Die Behandlung der croupösen Darmentzündung unterscheidet sich von derjenigen der einfachen im Wesentlichen nicht. Nur sind statt der einhüllenden mehr die lösenden und verflüssigenden Mittel angezeigt. Hieher gehören insbesondere die Mittelsalze, überhaupt die Alkalien, welche die croupösen Gerinnsel zur Einschmelzung bringen sollen (doppeltkohlensaure und schwefelsaure Alkalien). Man kann diese Salze auch auf dem Wege der Darminfusion in verdünnten Lösungen anwenden (besonders beim Hunde 1procentige Kochsalz-, Soda-, Pottaschelösungen).

3. Die mykotische Magendarmentzündung.

(Infectiöse, septische, septiforme, typhöse Gastro-Enteritis; Darmmykose; Mykosis oder Sepsis intestinalis; Darmtyphus; Pilz-, Fleisch- und Wurstvergiftung.)

Literatur. — I. Ueber Fleisch- und Wurstvergiftung. Rosenkranz, *S. J. B.*, 1871. S. 143. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1877. S. 32; *V. f. Thierärzte*, III. Serie. Heft 2; *„Ueber Fleischvergiftungen"*, 1880. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1878. S. 244. — Johne, *S. J. B.*, 1879. S. 39; 1894. S. 58. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 240; *W. f. Th.*, 1878. S. 13; *M. med. W.*, 1887. — Huber, *D. A. f. klin. Med.*, 25. Bd. S. 220. — Arnold, *H. J. B.*, 1884. S. 132. — Schmidt-Mülheim, *Handb. d. Fleischkunde*, 1884; *Z. f. Fl.*, 1888. — Brieger, *B. klin. W.*, 1884. Nr. 14; *Virch. A.*, Bd. 115. S. 483. — Schuchardt, *D. A. f. klin. Med.*, 1887. S. 312. Mit reicher Literatur. — Spamer, *Ibid.*, S. 187. — Vaughan, *Archiv f. Hygiene*, 1887. — Dobrosmüslow, *Veterinärwesen*, Petersb. 1888. — Wilhelm, *S. J. B.*, 1889. S. 100. — Moulé, *Revue internation. des falsifications*, 1889. — Gärtner, *Correspondenzbl. d. Allg. ärztl. Ver. v. Thüringen*, 1888. Ref. *M. f. p. Th.*, 1890. S. 184. — Karlinski, *C. f. Bact.*, Bd. 6. S. 289. — Gaffky-Paak, *Arbeiten a. d. k. Gesundheitsamte*, Bd. 6. S. 159. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 233. — Gutzeit, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 10. — Schindelka, *Oe. Z. f. Vet.*, 1891. S. 90. — Müller, *Krkh. d. Hundes*, 1892. S. 53; *S. J. B.*, 1893. S. 21. — Matecki, Ref. *Oe. M.*, 1892. S. 406. — Basenau, Ref. *Z. f. Fl.*, 1893. — Ströse, *Ibid.*, 1893. S. 196. — van Ermengem, *Acad. royale de méd. de Belg.*, 1892. Ref. *Centralbl. f. allg. Gesundheits-*

pflege, 1893. 6. u. 7. Heft; *J. de Lyon*, 1895; *Z. f. H. u. J.*, 1897. S. 1. — Cremer, *B. A.*, 1894. S. 341. — Kjerrulf, *Tidsskr. f. Vet.*, 1894. — Brosch, *Der Militärarzt*, 1896. S. 75. — Kuborn, Silberschmidt, Hamburger, *Z. f. Fl. u. M.*, 1896. — Kaensche, *Z. f. H. u. J.*, 1896. — Holst, *C. f. Bact.*, 1896. S. 160. — Scott, *The Vet.*, 1896. S. 903. — Rost, Freytag, *S. J. B.*, 1896. S. 190. — Krüger, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. S. 114. — Brosch, *Med. C.-Bl.*, 1897. — Ponchet, *B. th. W.*, 1897. S. 162. — Sommers, *D. th. W.*, 1897. S. 163. (Sammelreferat). — Günther, Kempner u. Pollack, Brieger u. Kempner, *D. med. W.*, 1897. — Vallin, *Progr. vét.*, 1897. — Prietsch, *S. J. B.*, 1897. S. 197. — Kempner, *Z. f. H. u. J.*, 1898. — Scheef, *Med. C.-Bl.*, 1898. — Hensgen, Stoecker, *Z. f. Fl. u. M.*, 1898. S. 181 u. 201. — Wesenberg, *Z. f. H. u. J.*, 1898. — Poels u. Dhont, *Holl. Z.*, 1898. S. 187. — Müller, Basenau, Aïcart, Ref. *D. th. W.*, 1898 u. 1899. — Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 326. — Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899. S. 718 u. 764. Mit Literatur.

II. Ueber Pilzvergiftungen. A. Schimmelpilze. Dekker, *Rep.*, 1859. S. 237. — Schleg, *S. J. B.*, 1860/61. S. 118. — Grimm, *Ibid.*, 1871. S. 144. — Schirlitz, *Thrzt.*, 1872. S. 85. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 827. Mit Literatur. — Cornevin, *Rec.*, 1872. — Bonnet, *Rep.*, 1875. S. 399. — Göttelmann, *Zündel's Jahresber.*, 1875. — Appenrodt-Schmidt, Jakobi, Köpke, Leistikow, *Pr. M.*, 1876 bis 1877. 1879. 1880. 1882. — Fischbach-Emmerich, *Ibid.*, 1878/79. S. 25 f. — Kolbow, *Thrzt.*, 1879. S. 56. — Perrin u. Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1881. — Cagny, *Ibid.* — Abadie, Ménier u. Lecormé, *Rec.*, 1882. — Pickernig, *The vet. journ.*, Bd. 27. — van Wallendael, *Etat sanit. Brab.*, 1884; *A. de Brux.*, 1888. — Antoni, *Giorn. di A.*, 1888. S. 17. — Strittmatter, *B. th. M.*, 1888. S. 11. — Uebele, *Rep.*, 1889. S. 22. — Koch, *Ibid.*, S. 305. — Esser, Winter, Morro, *B. A.*, 1889. S. 219 u. 297. — Plättner, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 260. — Martin, *W. f. Th.*, 1890. S. 390. — Frank, Schmid, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 296 u. 300. — Repiquet, *J. de Lyon*, 1890. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 222; *M. f. p. Th.*, 1892. S. 49. — Stange, *Exper. Beitr. z. Pathog. der Mucorineen*, Inaug.-Diss., Dorpat 1892. — Marquard, *B. th. M.*, 1892. S. 102. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 511. — Berger, *D. th. W.*, 1893. S. 170. — Herbst, *W. f. Th.*, 1893. S. 444. — Jakobi, *B. A.*, 1893. S. 311. — Siebert, *Ibid.*, 1894. S. 344. — Zippel, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 57. — Thary u. Lucet, *Rec.*, 1895. — Schneidemühl, *Vergl. Path.*, 1896. — Lothes, *B. A.*, 1896. S. 347. — Lucet, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 575. — Pusch, *Ergebnisse der allg. Pathol.* von Lubarsch u. Ostertag, 1896. S. 909. — Uhlich, *S. J. B.* pro 1897. S. 149. — Lignières u. Petit, *Rec.*, 1898. — Sickert, *B. A.*, 1898. S. 300. — Römer, *D. th. W.*, 1899. S. 215. — Arndt, *B. A.*, 1899. S. 213.

B. Rostpilze. Fischer, *A. de Brux.*, 1865. — Franck, *W. f. Th.*, 1866. S. 365; 1867. S. 97. — Kolbow, *Thrzt.*, 1879. S. 55. — Jungers, *Ibid.*, 1884. S. 141. — Bertsche, *B. th. M.*, 1885. S. 113. — Allard, *Bull. Belg.*, 1886. — Grischin, *Pet. A.*, 1887. — Smirlow, *Ibid.*, 1888. — *Jahresberichte der bayer. Thierärzte* pro 1889. Ref. *W. f. Th.*, 1890. S. 389 ff. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 229. — Dammann, *Gesundheitspflege*, 1892. — *Pr. Mil. V. B.*, 1893. S. 71. — Plättner, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 513. — Wienke, *B. A.*, 1893. S. 311. — Ostermann, *B. th. W.*, 1895. S. 543; *B. A.*, 1897. S. 198. — Pusch, *Ergebn. d. allgem. Pathol.*, 1896. S. 909. — Johow, *B. A.*, 1897. S. 198. — Kamm, *W. f. Th.*, 1898. S. 145.

C. Brandpilze. Albrecht, *Landw. Centralbl. für den Netze-District.*, 1869. — Adam jun., *W. f. Th.*, 1876. S. 362. — Koch, *Ibid.*, 1877. S. 25. — Herele, *Ibid.*, 1878. S. 233. — Vogel, *Rep.*, 1879. S. 137. — Wankmüller, *W. f. Th.*, 1884. S. 313. — Mackh, *W. f. Th.*, 1888. S. 221. — Rost, *S. J. B.*, 1889. S. 88. — Weiskopf, *W. f. Th.*, 1889. S. 332. — Martin, *Ibid.*, 1890. S. 390. — Neidhardt, Hohenleitner, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 301. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 226. — Eckmeyer, *W. f. Th.*, 1891. S. 41. — Dammann, *Gesundheitspflege*, 1892. — Lucet, *Rec.*, 1895. — Albrecht, *M. J. B.* pro 1894/95. S. 67. — Pusch, *Ergebn. d. allg. Path.*, 1896. S. 909. — Kögel, *W. f. Th.*, 1897. S. 200.

D. Kernpilze. Weber, *S. J. B.*, 1864. S. 81. — Franck, *W. f. Th.*, 1867. — Vandewalle, *A. de Brux.*, 1888. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 231. — Dammann, *Gesundheitspflege d. landw. Hausth.*, 1892. — Voss, *B. A.*, 1892. S. 456. — Prietsch,

S. J. B., 1892. S. 111. — Pusch, *Ibid.*, 1893. S. 184; *D. th. W.*, 1894. S. 6. — Lucet, *Rec.*, 1894. S. 679. — Strebath, *B. A.*, 1894. S. 44. — Schöberl, *B. th. W.*, 1896. S. 270 u. 319; 1899. S. 40.

III. Diversa. Gerlach, *Mag.*, 1846. S. 400. — Rey, *J. de Lyon*, 1847. — Müller, *S. J. B.*, 1866. S. 70. — Schleg, *Ibid.*, 1869. S. 86. — Derache, *A. de Brux.*, 1871. S. 57. — Weber, *S. J. B.*, 1877. S. 108. — Frauenholz, Barth, Ulrich, *Pr. M.*, 1880/81. S. 31. — Wilhelm, *S. J. B.*, 1884. S. 111. — Schmidt-Mülheim, *Handb. d. Fleischkunde*, 1884. — Schmidt-Aachen, *B. A.*, 1885. S. 407. — Fabricius, *Rundschau*, 1886. S. 160. — Grimm, *S. J. B.*, 1887. S. 117. — Johne, *Ibid.*, S. 40. — Uhlich, *Ibid.*, S. 112. — Göckel, *B. A.*, 1887. S. 126. — Serling, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 158. — Fuchs, *B. th. M.*, 1888. S. 22. — Zürn, *Die pflanzl. Paras.*, 1889. — Paltauf u. Heider, *Med. Centralbl.*, 1889. Nr. 35. — Model, Eberhardt, Hanft, *Rep.*, 1889. S. 294 ff. — Repiquet, *J. de Lyon*, 1890. — Munkenbeck, *W. f. Th.*, 1890. Nr. 47. — Grözinger, *B. th. W.*, 1890. S. 355. — Louis, *W. f. Th.*, 1891. S. 67. — Frank, *Ibid.*, 1891. S. 150. — Krüger, Zimmermann, Höhne, Klooss, Grebin, Peters, Leistikow, *B. A.*, 1891. S. 366 ff. — Van Wallendael, *A. de Brux.*, 1892. — Thomassen, *Ibid.*, 42. Bd. — Wilhelm, *S. J. B.*, 1892. S. 102. — Vogel, *D. th. W.*, 1893. S. 3. — Bissauge, *Rec.*, 1893. S. 726. — Bayne, *The Vet.*, Bd. 67. S. 357. — Arloing, *L'Echo vét.*, 1893. Nr. 1; *Soc. de Biol.*, Bd. 115. Nr. 20. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1893. S. 464. — Gotteswinter, *Ibid.*, S. 193. — Höhne, *B. A.*, 1894. S. 49 u. 340. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, II. 1894. S. 278. — Siechenender, *W. f. Th.*, 1895. S. 194. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 38. — Blumentritt, Pröger, Lungwitz, Rost, Prietsch, Röbert, *S. J. B.* pro 1896 und 1898. — Hoen, *Th. Bl. f. N. Ind.*, 1895. S. 192. — Alt, *D. med. Woch.*, 1896. — Gips, *B. A.*, 1896. S. 348. — Zeisler, *B. th. W.*, 1896. S. 492. — Fadyean, *J. of comp.*, 1897. S. 69. — Bédel, *Rec.*, 1897. — Ziegenbein, *B. A.*, 1897. S. 187. — Schmid, Heiss, Notz, Böhm, Wörner, *W. f. Th.*, 1896 und 1898. — Madsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. S. 177. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 86. — Reinländer, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 188. — Guittard, *Progr. vét.*, 1899. — Janzon, *B. A.*, 1899. S. 214.

Begriff. Unter dem Namen „mykotische Magendarmentzündung“ fassen wir hier die oben genannten, sonst als verschiedene Krankheiten beschriebenen Affectionen zusammen. Ihnen allen ist nämlich in ätiologischer Hinsicht gemein eine von der Nahrung ausgehende schädliche Einwirkung zunächst auf den Darmcanal und in zweiter Linie auf den Gesammtorganismus. Die dabei in Betracht kommenden schädlichen Stoffe müssen in doppelter Weise wirksam gedacht werden: 1. in Form einer septischen Infection, d. h. einer Invasion von Sepsis erzeugenden Mikroorganismen (Bacterien, Mikrokokken); 2. in Form einer septischen oder putriden Intoxication, bei welcher nur die Aufnahme chemischer Zersetzungsproducte als infectiöses Moment angenommen werden kann. Man nennt diese letzteren bei der Zersetzung thierischer und pflanzlicher Organe auftretenden chemischen Verbindungen „Ptomaïne“, „Toxine“, „Septicine“, „Leichen- und Cadaveralkaloide“, „metabolische“ Gifte u. s. w. Die „mykotische“ Magendarmentzündung kann nach dem Entwickelten also auch genauer definirt werden als eine im Anschlusse an die Aufnahme zersetzter Nahrungsmittel theils durch Invasion septischer Mikroorganismen, theils durch Resorption giftiger

Ptomaïne auftretende Darmaffection mit consecutiver Allgemeinerkrankung, welche zwischen den Infectionskrankheiten und den toxischen Magendarmentzündungen insofern in der Mitte steht, als die darunter begriffenen Krankheiten ebenso gut einerseits zu den Infectionskrankheiten (so besonders die Fleischvergiftungen zum Capitel Septikämie und putride Intoxication), andererseits zu den Vergiftungen im engeren Sinne (so die Pilzvergiftungen zum Capitel der scharfnarkotischen bezw. narkotischen Gifte) gerechnet werden könnten.

Der Umstand, dass die mykotischen Magendarmentzündungen sich neben den eigentlichen gastrischen Störungen durch schwere Allgemeinerscheinungen, grosse Hinfälligkeit, cerebrale Symptome, sowie einen raschen Verlauf auszeichnen, hat in früheren Zeiten häufig zu der Bezeichnung „typhöse" Magendarmentzündung, „Darmtyphus" geführt, wobei man an eine Analogie, selbst Identität mit dem Abdominaltyphus des Menschen glaubte, ohne dass jedoch eine solche thatsächlich vorhanden wäre.

Wir beschreiben im Folgenden zunächst die durch Aufnahme zersetzten Fleisches bei Carnivoren, Omnivoren und beim Geflügel hervorgerufene mykotische Magendarmentzündung, sodann die bei Pflanzenfressern und Omnivoren nach der Aufnahme pilzbesetzter Pflanzentheile (Schimmel-, Rost-, Brandpilze) beobachteten ganz ähnlichen Krankheitserscheinungen. Bezüglich der letzteren muss bemerkt werden, dass sich die Art der Pilze nicht in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit bestimmen lässt, und dass es Enzootien gibt, welche das typische Bild der Pilzvergiftung darbieten, ohne dass es überhaupt gelingt, die Pilze selbst als krankmachende Ursache nachzuweisen. Wahrscheinlich hat man es auch nicht selten mit einer combinirten Wirkung mehrerer Pilzarten zu thun. Zuweilen fehlen endlich bei der Pilzvergiftung entzündliche Erscheinungen von Seiten der Magendarmschleimhaut, indem die Toxine direct ohne Schädigung der Darmschleimhaut ins Blut übergehen und lediglich nervöse Symptome hervorrufen.

I. Mykotische Magendarmentzündung der Carnivoren, Omnivoren und des Geflügels nach Aufnahme zersetzten Fleisches (Fleischvergiftung).

Allgemeines. Die mykotische Magendarmentzündung unserer fleischfressenden Hausthiere schliesst sich sowohl nach Ursachen als nach Erscheinungen ganz den bei Menschen beobachteten Fällen von

„Fleischvergiftung" an. Wahrscheinlich gehören die meisten der früher unter dem Namen „Hundetyphus" sowie ein guter Theil der als „Schweinetyphus" beschriebenen Krankheitsfälle ebenfalls hieher. Die Ursachen sind ausschliesslich in der Aufnahme verdorbenen, in eigenthümlicher Weise zersetzten, sowie fauligen Fleisches (Fleischvergiftung im engeren Sinne) oder derartiger Würste (Wurstvergiftung), zuweilen auch alter Häringslake (Fischvergiftung), sowie von faulem Käse (Käsevergiftung) zu suchen. Am häufigsten erkranken Schlächterhunde oder in Schlachthäusern sich herumtreibende Hunde, doch hat man die Krankheit auch schon beim Geflügel nach Verfütterung fauligen Fleisches beobachtet. Die Krankheitserreger sind theils die der Fäulniss und Zersetzung zu Grunde liegenden Spaltpilze, theils verschiedene dabei sich bildende toxinartige Körper. Da ein genauer anamnestischer Anhaltspunkt meist fehlt, wird die Krankheit leicht für eine Vergiftung durch mineralische Körper oder Rattengift gehalten.

Symptome. 1. Die Erscheinungen der Fleischvergiftung bestehen in einer plötzlich auftretenden, sehr heftigen und häufig blutigen Diarrhöe, Erbrechen, starkem Durste, hohem Fieber (40—42 ° C.), ausserordentlicher Schwäche, Hinfälligkeit und Mattigkeit, sowie in rasch folgendem Collaps; der Tod tritt oft schon nach wenigen Stunden, durchschnittlich innerhalb 12—24 Stunden ein. Bei Hunden wurden ferner Netzhautblutungen ophthalmoskopisch festgestellt (Schindelka).

2. Die Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) kann unter ähnlichen Erscheinungen verlaufen wie die Fleischvergiftung (Erbrechen, Verstopfung, seltener Durchfall, Schwäche- und Lähmungserscheinungen). Häufig beobachtet man jedoch charakteristische Lähmungserscheinungen im Gebiete des 2.—6. Gehirnnerven, so namentlich Sehstörungen: Pupillenerweiterung (Opticuslähmung), Ptosis (Lähmung des oberen Augenlides infolge Oculomotoriuslähmung), Schielen, Accomodationsstörungen u. s. w.

3. Die Fischvergiftung, welche namentlich bei Schweinen nach Verfütterung von Häringslake auftritt, ist durch Krämpfe (Trimethylamin) charakterisirt. Die Thiere zeigen Kaukrämpfe, epileptiforme und tetanische Krämpfe, Gehirnreizungserscheinungen, dummkollerartiges Benehmen, Drehbewegungen, Schlinglähmung u. s. w.

Bei der Section der an Fleischvergiftung verendeten Thiere

findet man den Inhalt des Magens und Darmes aus halbverdauten, übelriechenden Fleischmassen bestehend, die Schleimhaut geschwollen, höher injicirt, hämorrhagisch infiltrirt, die solitären und agminirten Follikel, sowie die Gekrösdrüsen geschwollen, den Darminhalt chokoladefarbig, blutig, von schleimigflüssiger Consistenz, das Blut zersetzt, die Leber vergrössert und rasch faulend, die Milz geschwollen und mit hämorrhagischen Herden durchsetzt, die Herzmuskulatur sehr mürbe.

Dass übrigens die Empfänglichkeit für das mykotische Gift unter den Fleischfressern eine sehr ungleiche ist, beweisen die von verschiedenen Forschern mit verdorbenem Fleische angestellten Fütterungsversuche. So sah Semmer bei Verfütterung von Fleisch eines an Septikämie verendeten Pferdes Hunde und Katzen ganz gesund bleiben, während drei Schweine daran verendeten. Colin beobachtete bei ähnlichen Versuchen nur ganz leichte Durchfälle, Lemke erzielte nach Verfütterung rauschbrandkranken Fleisches bei drei jüngeren Hunden sehr heftigen Durchfall, während ein älterer Hund keinerlei krankhafte Erscheinungen zeigte. Ganz dieselben Beobachtungen hat man bei den Pilzvergiftungen der Pflanzenfresser gemacht.

Aetiologie der Fleischvergiftung. Beim Menschen werden die zahlreichen Fälle von Fleischvergiftung in der Regel durch den Genuss des Fleisches von septisch oder pyämisch erkrankten Schlachtthieren veranlasst (Uterus-, Nabel-, Euter-, Darmkrankheiten). Bollinger hat zuerst im Jahre 1876 gezeigt, dass es sich hiebei um keine Milzbrandinfection, sondern um eine intestinale Sepsis handelt. Durch die bakteriologischen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts sind eine Reihe von Bacterien als Ursachen der Fleischvergiftung nachgewiesen worden.

1. Gärtner fand bei einer in Frankenhausen (1888) beobachteten Massenvergiftung in dem giftigen Fleische sowie in den Organen eines in Folge der Fleischvergiftung verstorbenen Mannes charakteristische Bacterien, welche er mit dem Namen Bacillus enteritidis belegte. Diese Bacterien zeigten im hängenden Tropfen lebhafte rotirende Bewegung und färbten sich mit Anilinfarben an einem Ende sehr stark, während der Rest wenig gefärbt erschien. Ausserdem enthielt das Fleisch durch Kochen nicht zerstörbare Giftstoffe, welche bei Impfthieren Enteritis, Krämpfe und Lähmungserscheinungen hervorriefen. Gegen die Bacterien selbst erwiesen sich Hunde und Katzen immun, dagegen starben Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse unter den Erscheinungen einer heftigen Enteritis. Johne hat ebenfalls den Bacillus enteritidis bei einer Fleischvergiftung in Bischofswerda (1894) gefunden.

2. Gaffky und Paak fanden bei einer Massenerkrankung in Folge des Genusses von Pferdefleischwaaren (Röhrsdorf 1885) in der betr. Pferdewurst charakteristische Wurstbacillen in Form beweglicher, an den Enden abgerundeter Stäbchen, welche bisweilen zu Scheinfäden auswuchsen und in schwach alkalischer Bouillon am besten gediehen. Die Verfütterung dieser Wurstbacillen erzeugte bei Affen, Meerschweinchen und Mäusen Enteritis

und Durchfall; Hunde, Katzen, Schweine und Kaninchen zeigten sich dagegen immun.

3. Poels und Dhont fanden bei einer Fleischvergiftung in Rotterdam die von ihnen so genannten Rotterdamer Bacillen, kurze und sehr feine Stäbchen, welche bei der intravenösen Injection grösserer Mengen Versuchsrinder schon nach 14 Stunden tödteten.

4. Van Ermengem fand bei der Fleischvergiftung von Moorseele bei zwei Kälbern die sog. Moorseeler Bacillen; dieselben sind sehr beweglich, zeigen zahlreiche Geisseln, erzeugen ein Toxalbumin, welches selbst durch die Erhitzung auf 130° C. nicht zerstört wird und wirken bei jeder Art der Einverleibung auf Versuchsthiere pathogen (Enteritis).

5. Flügge hat bei der Breslauer Fleischvergiftung den Breslauer Bacillus gefunden, welcher einerseits mit dem Colibacillus, andererseits mit dem Moorseeler und Rotterdamer Bacillus Aehnlichkeit hatte.

6. Basenau bezeichnete einen aus Kuhfleisch gezüchteten Bacillus als Bacillus bovis morbificans und ist der Ansicht, dass alle bisher bei den Fleischvergiftungen gefundenen Stäbchen eine grosse Uebereinstimmung mit dem Colibacillus zeigen.

7. Kuborn hat bei einer Fleischvergiftung den Staphylococcus pyogenes albus als Ursache nachgewiesen.

Aetiologie der Wurstvergiftung. Die beim Menschen seltener als die Fleischvergiftung vorkommende Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) entsteht nicht nur durch die Aufnahme von zersetzten Würsten, sondern auch von fauligem Fleisch, zersetztem Schinken, Leber, Sülze, Büchsenfleisch, Gänsebraten u. s. w. Der Botulismus wird nach neueren Untersuchungen von van Ermengem nicht durch die giftigen Producte der gewöhnlichen Eiweissfäulniss, sondern durch einen specifischen Bacillus, den Bacillus botulinus verursacht. Derselbe ist anaërob und bildet ein gerades Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden und Sporenbildung. Er erzeugt ein hochgradig giftiges Toxin, welches Kaninchen schon in Dosen von $^1/_{2000}$ Milligramm tödtet, und wächst besonders auf gekochtem, gezuckertem und alkalisch gemachtem Schweinefleisch. Seine Culturen riechen intensiv nach Buttersäure (kein Fäulnissgeruch!). Durch eine einstündige Erwärmung auf 70° C. wird das Botulismustoxin unwirksam.

II. Mykotische Magendarmentzündung der Pflanzenfresser und Omnivoren nach Aufnahme pilzbefallener Nahrung (Schimmel-, Rost-, Brandpilze); sog. Pilzvergiftung.

Aetiologie. Unter dem Namen „Darmtyphus", „typhöse" Magendarmentzündung u. s. w. findet man auch bei den Pflanzenfressern eine Anzahl von eigenthümlichen Krankheitsfällen beschrieben, welche sich bei genauerer Untersuchung als der Fleischvergiftung des Hundes sehr nahe verwandte Zustände herausstellen. Zunächst gehören hieher alle die auffallenden, früher schwer zu erklärenden Erkrankungen, wie sie bei Pferden, Rindern, Schafen und Schweinen nach der Verfütterung von befallenem, verdorbenem, zersetztem Futter (Stroh, Heu,

Hafer, Oelkuchen, Kaff, Rüben, Kartoffeln, Mehl, Brot) beobachtet wurden, so z. B. die sog. „Schnitzelkrankheit" der Rinder, welche in manchen Gegenden Norddeutschlands in Folge der Verfütterung verdorbener, in Fäulniss übergegangener Rübenschnitzel aus Zuckerfabriken auftritt, ferner die bei Kühen und Pferden berichteten Krankheitsfälle nach Verabreichung kranker, gährender, verdorbener Kartoffeln. Dass es sich hiebei nur um eine Einwirkung infectiöser, mykotischer Stoffe auf die Darmschleimhaut sowie um Aufnahme ptomaïneartiger Körper ins Blut handeln kann, ist im Hinblick auf die dabei constatirte Complication gastrischer und cerebraler Krankheitserscheinungen, sowie auf die beim Fleischfresser in ganz übereinstimmender Weise auftretenden Fleischvergiftungen, wohl ausser allen Zweifel gesetzt. Auch die in der Literatur zahlreich verzeichneten Fälle von schädlicher Einwirkung der auf pflanzlichen Futtermitteln vegetirenden Pilze auf unsere Hausthiere gehören um so mehr hieher, als die oben genannten abnormen und schädlichen Eigenschaften des Futters (krankes, zersetztes, verdorbenes, gährendes Futter) in letzter Instanz nur auf die Anwesenheit von Pilzen zurückzuführen sind. Es kommen insbesondere folgende Arten von Pilzen in Betracht:

1. Die Schimmelpilze (Mucorineen) und zwar hauptsächlich Mucor, Aspergillus und Penicillium, welche, an und für sich kaum schädlich, durch die Zersetzung der verschiedenen pflanzlichen Substrate (Brot, Mehl, Hafer, Heu, Stroh) wahrscheinlich zur Bildung ptomaïneartiger Stoffe Veranlassung geben. Leber hat in Culturen von Schimmelpilzen entzündungserregende Toxine von derselben Zusammensetzung und Wirkung nachgewiesen, wie das in Culturen von Eiterkokken enthaltene Phlogosin, die chemische Ursache der bei der Eiterkokkeninfection auftretenden Entzündung.

2. Die Rostpilze (Uredineen), von denen Puccinia graminis am wichtigsten ist. Die von Franck mit Rostpilzen angestellten Experimente bei Kaninchen ergaben ganz das Bild von Fleischvergiftung: gastrische Erscheinungen mit Taumeln und Krämpfen.

3. Die Brandpilze (Ustilagineen). Die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind der in klinischer Beziehung besonders wichtige Schmierbrand des Weizens, Tilletia Caries, ferner Ustilago Carbo (Staub- oder Flugbrand) und Ustilago maydis (Maisbrand). Die Brandpilze wirken auf die Verdauungsschleimhäute und den Gesammtorganismus, wie es scheint, von allen Pilzen am intensivsten ein, und es muss auch bei ihnen zur Erklärung dieser auffallenden Wirkung eine in der befallenen Pflanze gebildete entzündungserregende, ptomaïne-

artige Substanz angenommen werden, welche unter ihrem Einflusse als Stoffwechselproduct entsteht.

4. Die Kernpilze (Pyrenomyceten). Von klinischer Bedeutung ist namentlich Polydesmus exitiosus, der Rapsverderber, ein Befallungspilz der grünen Theile des Rapses.

5. Die Spross- oder Hefepilze, die Erzeuger der Alkoholgährung (Schlempe). Dieselben sind wahrscheinlich eine Entwicklungsform der Schimmelpilze.

Symptome. Das Krankheitsbild der Pilzvergiftung ist ein sehr polymorphes. Die Erscheinungen der mykotischen, durch Pilze erzeugten Magendarmentzündung sind im Allgemeinen folgende. Die Krankheit tritt plötzlich und meist bei mehreren Thieren zugleich auf, was derselben einen seuchenartigen Charakter verleiht. Die Thiere versagen rasch Futter und Getränk, werden unruhig, zeigen Schmerzen im Hinterleibe, welche von lauten Schmerzäusserungen (Stöhnen, selbst Brüllen) begleitet sein können. Die Peristaltik ist unterdrückt, und es besteht im Anfang eine hartnäckige Verstopfung, welche später in eine profuse Diarrhöe mit Entleerung übelriechender, blutiger und schleimiger Massen übergeht; manche Thiere sind auch in der linken Flanke leicht aufgetrieben. Zuweilen sind die Zunge und die Schlundkopfmuskeln gelähmt; es besteht daher Speichelfluss, fortwährendes Kauen, Husten. Mit diesen gastrischen Erscheinungen geht ein hohes Fieber mit abnorm gesteigerter Pulsfrequenz (beim Rind 100 Schläge und darüber), Fieberschauer, pochendem Herzschlag, Kälte der extremitalen Theile etc. einher. In anderen Fällen ist eine ganz auffallende Schwäche und Hinfälligkeit der erkrankten Thiere mit coniinartiger allgemeiner Muskellähmung als das wichtigste Krankheitssymptom zu bemerken. Die Thiere liegen in einem gelähmten Zustande ganz bewegungslos am Boden. Zuweilen beobachtet man auch cerebrale Erscheinungen, namentlich Schwindel, Taumeln, Betäubung, dummkollerartiges Benehmen, Amaurose und Gehirnkrämpfe. In zahlreichen Fällen hat man als Haupterscheinung nephritische und cystitische Erscheinungen (Polyurie), bei Pferden zuweilen auch Abortus beobachtet. Manche Pilzvergiftungen sind endlich durch Tympanitis, Herzklofen, Dyspnoë, andere durch schwere entzündliche Schwellungen der Kopfhaut (Lippen, Backen, Maul- und Nasenschleimhaut) gekennzeichnet. Die Dauer der Krankheit ist bald eine sehr kurze (etwa 1 Tag); nicht selten beträgt sie

jedoch bis zu 8, selbst 14 Tagen. Auch apoplektiforme Todesfälle sind nicht selten.

Die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes lässt sich wohl am besten in der Weise erklären, dass die Schimmelpilze je nach den wechselnden äusseren Verhältnissen (Temperatur, Nährboden, Alter bezw. Entwicklungsstadium des Pilzes etc.) chemisch und physiologisch verschiedenartige, giftige Stoffwechselproducte liefern. Es ist z. B. nicht unmöglich, dass die gleichzeitige Verabreichung von warmem Wasser (Träberwasser) die Entwicklung der Pilze und damit das Krankheitsbild in eigenartiger Weise beeinflusst. Damit stimmt auch die Thatsache überein, dass die Schimmelpilze bekanntlich nicht unter allen Umständen und bei allen Thieren pathogen wirken. Vielleicht liegen bei den erkrankten Thieren gewisse prädisponirende Momente im Digestionsapparate vor, ähnlich wie man dies bei manchen Seuchen beobachtet. Wie beispielsweise bei der Aphthenseuche nicht alle Thiere eines Stalles erkranken, so scheinen auch manche Thiere eine gewisse Immunität gegenüber Schimmelpilzen zu besitzen. Aus diesem Grunde haben auch häufig Fütterungsversuche mit Schimmelpilzen ein negatives Resultat. Auf Grund derartiger misslungener Fütterungsversuche die pathogene Natur der Schimmelpilze überhaupt zu leugnen, ist ebenso unberechtigt wie unlogisch.

Krankheitsbilder der einzelnen Pilzvergiftungen. Dieselben sind häufig sehr charakteristisch und unter sich verschieden. In anderen Fällen, namentlich bei combinirter Einwirkung mehrerer Pilzarten, zeigen die Symptome eine Abweichung vom gewöhnlichen Krankheitsbild. Die besonderen Erscheinungen der einzelnen Pilzvergiftungen sind folgende:

1. **Schimmelpilze:** Appetitlosigkeit, Kolik, Tympanitis, Verstopfung, Durchfall, blutiger, schleimiger, zuweilen sehr übelriechender Koth, Polyurie, Schwindel, Taumeln, Betäubung, dummkollerartiges Benehmen, Lähmung der Gliedmassen, der Zunge etc., Amaurosis, starker Schweissausbruch.

2. **Brandpilze:** Speichelfluss, anhaltende Kaubewegungen, Schwanken, Taumeln, allgemeine motorische und sensible Lähmung. In anderen Fällen gastrische Symptome.

3. **Rostpilze:** Hautentzündung am Kopfe (Lippen, Backen, Lider), Conjunctivitis, Urticaria, Stomatitis, Pharyngitis, Glossitis, Kolik, blutiger Durchfall, Hämaturie, Lähmung, Somnolenz.

4. **Kernpilze:** Aehnliches Krankheitsbild; Stomatitis, Pharyngitis, Rhinitis, Dermatitis am Kopfe, Gastro-Enteritis, Lähmung.

5. **Hefepilze:** Starke cerebrale Erregung mit nachfolgender Betäubung und Lähmungserscheinungen. Genaueres über die einzelnen Pilzvergiftungen vergl. in dem Lehrbuche der Toxikologie für Thierärzte von Fröhner.

Anatomischer Befund. Aehnlich wie das Krankheitsbild, so ist auch der Sectionsbefund bei den einzelnen Pilzvergiftungen verschieden. Im Allgemeinen findet man bei der Section die Erscheinungen einer schweren, nicht selten hämorrhagischen Gastro-Enteritis mit allgemeinen septischen Veränderungen (Schwellung der Leber und Milz, Verfettung der Herzmuskulatur etc.). Häufig ist jedoch der Sectionsbefund wie bei den narkotischen Vergiftungen ein rein negativer. Bezüglich der einzelnen Pilzvergiftungen ist Folgendes hervorzuheben. Bei der Vergiftung durch Schimmelpilze findet man Entzündung, Ekchymosirung und Erosionen der Magendarmschleimhaut, sowie Hyperämie und ödematöse Durchtränkung des Gehirns und Rückenmarks. Bei der Vergiftung durch Brandpilze ist der Sectionsbefund häufig negativ oder sehr wenig charakteristisch; zuweilen findet man hämorrhagische Gastro-Enteritis, sowie strichartige russige Verfärbung der Schleimhaut des Dünndarms (sog. Aalhaut). Der anatomische Befund bei der Vergiftung mit Rostpilzen und Kernpilzen besteht in Dermatitis, Stomatitis, Pharyngitis, hämorrhagischer Gastro-Enteritis, Nephritis und Cystitis. In Folge häufiger Complicationen mehrerer Pilzvergiftungen ist auch der Sectionsbefund wenig constant.

Differentialdiagnose. Verwechslungen der mykotischen Darmentzündung mit anderen Krankheiten sind bei dem eigenthümlichen septisch-infectiösen Charakter derselben sehr leicht möglich. Es kommen in Betracht:

1. Verschiedene toxische Gastro-Enteriten mit ähnlichem raschem Verlaufe und gleich schwerem Allgemeinleiden. Eine Unterscheidung ist nur auf Grund genauer ätiologischer Anhaltspunkte möglich.

2. Die Rinderpest, besonders dann, wenn mehrere Thiere gleichzeitig in Folge der Einwirkung eines und desselben verdorbenen Futters an Darmmykose erkranken. Indess fehlen die der Rinderpest eigenen ausgebreiteten Entzündungszustände sämmtlicher Schleimhäute (neben denen des Digestionsapparates auch diejenigen der Respirationsorgane, der Augen, der Scheide), die charakteristischen Erosionen auf der Schleimhaut des Maules und der Scheide, die ausgesprochene Contagiosität, der Seuchenverlauf, der Sectionsbefund u. s. w.

3. Der Milzbrand. Die Untersuchung stützt sich zunächst auf den apoplektiformen oder stürmischen Verlauf des Milzbrandes, auf den vielgestalteten Symptomencomplex und das vorwiegend

locale Auftreten desselben in gewissen Gegenden, sowie auf den bacteriologischen Nachweis der specifischen Milzbrandbacillen.

4. Die Maul- und Klauenseuche. Zu Verwechslungen mit dieser Krankheit geben namentlich die Vergiftungen mit Rost- und Kernpilzen (Stomatitis ulcerosa) Veranlassung. Dieselben wurden früher als sog. sporadische Aphthen bezeichnet, sind jedoch von der Maul- und Klauenseuche sehr leicht durch ihren nichtcontagiösen Charakter zu unterscheiden.

5. Die Pocken. Vergiftungen mit Rost- und Kernpilzen können in Folge der hiebei am Kopfe auftretenden entzündlichen Hautaffection bei Schafen eine Verwechslung mit Pocken bedingen. Die fehlende Contagiosität, sowie das derzeitige Fehlen der Schafpocken in Deutschland sichern rasch die Diagnose.

6. Die Ruhr. Diese ebenfalls infectiöse Magendarmentzündung verläuft indess in der Hauptsache von vornherein mit Diarrhöe, hat meist eine längere Dauer und mehr den Charakter einer ansteckenden, seuchenartigen Infectionskrankheit.

7. Die subacute Gehirnentzündung bei Pferden und die Cerebrospinal-Meningitis beim Rinde. Bei denselben fehlen jedoch meist die Darmerscheinungen. Manche Fälle von Gehirnentzündung bei Pferden, bei denen die Section septische Veränderungen in den inneren Organen, sowie gastrische Affectionen nachweist, erinnern allerdings sehr an eine Mykose bezw. Infectionskrankheit.

8. Die Wuth. Die oft nicht leichte Differentialdiagnose stützt sich in erster Linie auf das Fehlen einer vorausgegangenen Verletzung durch einen wuthkranken Hund, sodann auf das Vorherrschen der Darmsymptome im Anfange der mykotischen Magendarmentzündung.

9. Die Influenza. Dieselbe unterscheidet sich von der mykotischen Magendarmentzündung durch ihre Contagiosität und ihre ganz specifischen Symptome, namentlich die Affection der Augen. In Einzelfällen jedoch ist die Unterscheidung unter Umständen nicht sehr leicht.

Behandlung. Was schliesslich die Behandlung der mykotischen Darmentzündung bei den verschiedenen Thieren betrifft, so empfehlen sich für Hunde im Anfange Brechmittel, später Abführmittel, besonders Calomel. Letzteres ist wegen seiner desinficirenden Wirkung (Sublimatbildung) auch beim Pferde anzuwenden. Für die Wiederkäuer sind salinische Mittel vorzuziehen. Bei Hunden kann ferner eine Ausspülung des Darmes mit warmen, 1promilligen Lösungen von

Gerbsäure (gerbsaure Enteroklysmen) oder schwachen Creolinlösungen vorgenommen werden. Sehr häufig wird indess die Hauptindication in der Anwendung excitirender Mittel (Wein, Weingeist, Aether, Veratrin, Atropin, Coffeïn, Campher) bestehen. Im Uebrigen muss auf die früher angegebene Behandlungsweise der Magendarmentzündung verwiesen werden.

Anmerkung. Die Aetiologie der mykotischen Magendarmentzündung ist zuweilen, wie schon im Eingange hervorgehoben wurde, sehr dunkel. Nicht selten beobachtet man Massenerkrankungen unter den Hausthieren, welche in ihren klinischen Erscheinungen, ihrem Verlaufe und den anatomischen Veränderungen ganz genau das Bild der Pilzvergiftung darbieten, ohne dass es gelingt, die krankmachenden Pilze überhaupt oder in solcher Anzahl aufzufinden, dass sie in ursächliche Beziehung zu der Krankheit gebracht werden könnten. In dieser Hinsicht bedarf noch Manches der wissenschaftlichen Aufklärung. Wir möchten insbesondere bezüglich der Vergiftung durch Tilletia Caries und Puccinia graminis darauf hinweisen, dass die Sporen dieser Pilze sehr häufig in Futtertheilen gefunden werden, welche durchaus unschädlich sind. (Vergl. auch die Versuche von Pusch.) Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche dieser angeblichen Fälle von Pilzvergiftungen bei Pflanzenfressern eigentlich Infectionskrankheiten darstellen, deren Wesen und Ursachen zur Zeit unbekannt sind. (Vergl. die in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von Schmidt, Grözinger, Louis, Munkenbeck, Albrecht, Siecheneder, Wilhelm, Bayne, Gotteswinter u. A.)

Die früher sog. „typhösen" Magendarmentzündungen haben mit dem menschlichen Typhus nichts gemein. Zum Theil sind sie jedenfalls als Pilzvergiftungen aufzufassen. So beschreibt Gerlach eine „typhöse" Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut bei Pferden, welche mit Koliksymptomen, Verstopfung, hohem, dabei sehr schwachem Pulse, Zähneknirschen u. s. w. verlief und von der gewöhnlichen Kolik, sowie von der sog. gastrisch-biliösen Form der Influenza und vom Milzbrand sich wesentlich unterschied. Von Ursachen erwähnt G. besonders die Verfütterung frischen, theilweise unreifen, nicht ausgetrockneten Hafers, sowie schlecht beschaffenen, befallenen Strohes an der Stelle von Heu. Auch Derache berichtet über eine ähnliche nicht contagiöse, als „Typhus" bezeichnete Krankheit unter Pferden, die jedoch weder mit dem Petechialfieber noch mit dem Milzbrand irgend etwas gemein hatte. Die meist mehrere Pferde eines Stalles befallende Krankheit liess ausser schlechter und kärglicher Ernährung mit staubigem, feuchtem, übelriechendem Heu und Hafer der geringsten Qualität keinerlei sonstige ätiologische Momente erkennen. Die Erscheinungen waren die einer mykotischen Gastro-Enteritis: plötzliche Erkrankung, lähmungsartige Schwäche, äusserst schwacher Puls, verzögerter Kothabsatz mit Diarrhöe, Entleerung schleimiger Kothmassen, rapider tödtlicher Verlauf. Bei der Section fanden sich ganz charakteristische, an den Abdominaltyphus des Menschen erinnernde Veränderungen, nämlich starke Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques mit eiteriger Infiltration, Geschwürs- und Schorfbildung bis zur Perforation, ausgedehnte Ekchymosirung, dendritische Gefässinjection neben grauer und bräunlicher Verfärbung, breiiger, klebriger, eiteriger Darminhalt; dann rasche Fäulniss des Cadavers, weiches entfärbtes Fleisch, mürbe

Leber, Herz wie gekocht, nicht gerinnendes, Stäbchenbacterien haltendes Blut. Ansteckungsversuche, selbst intravenöse Impfungen waren ohne Erfolg. Milzanschwellung sowie carbunkulöse Schwellungen der Subcutis und Darmsubmucosa fehlten vollständig. Dieser Fall hat allerdings grosse Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus des Menschen, kann jedoch nicht mit demselben identificirt werden, da ein stringenter Beweis nicht vorliegt und alle bisherigen Uebertragungsversuche des menschlichen Abdominaltyphus auf Thiere (Rinder, Kälber, Schweine), wie sie von Bollinger, Obermeier, Lebert u. A. vorgenommen wurden, vergeblich waren. Ein unzweifelhafter klinischer Fall von Abdominaltyphus bei unseren Hausthieren ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

4. Die toxische Magendarmentzündung (Vergiftungen).

Literatur. — Literatur im Allgemeinen. Gerlach, *Ger. Thierheilkunde,* 1872. — Dammann, *Gesundheitspflege,* 1892. — Fröhner, *Toxikologie,* 1900.

Allgemeine Bemerkungen. Die toxische Magendarmentzündung kann durch eine ausserordentlich grosse Anzahl von Giften hervorgerufen werden. Es gehören hieher die zwei grossen Gruppen der scharfen und scharf-narkotischen Gifte. Bei der grossen Bedeutung der verschiedenen Einzelvergiftungen für den Praktiker haben wir es vorgezogen, statt einer allgemeinen Besprechung der toxischen Magendarmentzündung die einzelnen scharfen und scharf-narkotischen Gifte nach ihren wichtigsten klinischen, anatomischen und therapeutischen Beziehungen in möglichster Kürze für die Zwecke der Praxis zu bearbeiten. Ausführlicheres darüber muss in den betreffenden toxikologischen Handbüchern nachgesehen werden. Die rein narkotischen Vergiftungen sind den scharfen und scharf-narkotischen aus practischen Gründen anhangsweise beigegeben.

An die Spitze der einzelnen, auf Magen und Darm entzündlich wirkenden Gifte mögen nur einige Bemerkungen über die Diagnose einer solchen toxischen Gastro-Enteritis gestellt werden. Die Erkennung einer Vergiftung ist nicht immer leicht, da die Symptome im Leben und nach dem Tode oft sehr grosse Aehnlichkeit mit Infectionskrankheiten, sowie nicht-toxischen Gastro-Enteriten haben. Im Allgemeinen sind für die Diagnose von Belang:

1. Die Anamnese, die indess häufig sehr mangelhaft ist.

2. Der rasche Eintritt, stürmische Verlauf und oft plötzliche Tod.

3. Das Auftreten der Symptome im Anschlusse an die Futteraufnahme.

4. Die Erkrankung mehrerer Thiere zusammen ohne nachweisbare Contagiosität.

5. Die Complication gastrischer und nervöser Symptome.

6. Der häufig specifische Symptomencomplex und pathologische Befund.

7. Der physikalische, chemische und physiologische Nachweis des Giftes.

I. Mineralische Gifte.

Phosphorvergiftung (Phosphorismus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 822. Mit Literatur. — Maury, *J. du Midi*, 1862. — Mansuy, *Rec.*, 1864. — Grimm, *S. J. B.*, 1868. S. 105. — Sorbets, *Rec.*, 1870. — Merkt, *W. f. Th.*, 1875. S. 125. — Suchanka, *Oe. V.*, 1877. S. 27. — Müller, *S. J. B.*, 1877. S. 118. — Möbius, *W. f. Th.*, 1878. S. 429. — Koppitz, *Oe. V.*, 1878. S. 73. — Hartenstein, *S. J. B.*, 1881. S. 125. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1885. S. 41. — Köpke, *B. A.*, 1887. S. 130. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 34. — Peters, *B. A.*, 1891. S. 367. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 92. — Walther, *S. J. B.*, pro 1895. S. 108.

Symptome. Kolikanfälle, Erbrechen, Stöhnen, Ikterus, Eiweissharnen, zuweilen Unvermögen zu schlingen, sowie Anschwellung der Zunge; lähmungsartige Schwäche, Herzschwäche, subnormale Körpertemperatur, Zittern; Puls- und Athmungsbeschleunigung; bei längerer Dauer hämorrhagische Diathese. Nach Inhalation von Phosphordämpfen: Husten, Erstickungsanfälle, leuchtender Athem, Emphysembildung in den Lungen, Auftreten von Hautemphysemen am Hals und Thorax. Beim Geflügel: Mattigkeit, Hinfälligkeit, Durst, Diarrhöe, zuweilen auffallende (hüpfende) Körperbewegungen. Dauer der Krankheit einige Stunden bis mehrere Tage; bei längerer Dauer (durchschnittlich 3—5 Tage) tritt nach den schweren initialen Erscheinungen häufig eine Remission mit scheinbarer Besserung ein. Schindelka beobachtete bei einer Anzahl von Milchkühen nach überstandener Vergiftung absolutes Versiegen der Milch, so dass die Thiere geschlachtet werden mussten.

Anatomischer Befund. Dem der acuten Arsenikvergiftung sehr ähnlich: Gastro-Enteritis (die indess auch fehlen kann), in einzelnen Fällen selbst Stomatitis und Pharyngitis; glanduläre Gastritis (parenchymatöse Degeneration der Magendrüsen); Verfettung innerer Organe bei längerer, mehrtägiger Dauer, so besonders der Leber (Leberschwellung), des Herzens, des Nierenepithels,

der Muskeln; Bronchitis bei Phosphordämpfen; Ekchymosen und hämorrhagische Herde in den verschiedensten Organen, dunkles, flüssiges Blut, Phosphorescenz des Magen- und Darminhalts mit Entwicklung von Dämpfen, charakteristischer Phosphorgeruch.

Therapie. Brechmittel, besonders Cuprum sulfuricum (Bildung von unlöslichem Phosphorkupfer), Kalium permanganicum in 0,2—0,3promilliger Lösung. Wasserstoffsuperoyd in 1- bis 3procentiger Lösung, salpetersaures Cobalt, altes, sauerstoffhaltiges Terpentinöl mit viel Schleim (oxydiren den Phosphor zu Phosphorsäure, welche nicht giftig ist). Dosis des Terpentinöls: Pferden 50—100 g, Rindern 100—200 g, Schweinen 25—50 g, Hunden 5—10 g, Hühnern 5—10 Tropfen. Excitantien. Kein Oel, welches den Phosphor lösen und so wirksamer machen würde; desgleichen keine Milch!

Arsenikvergiftung.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 731, vergl. auch die dort angegebene Literatur. — Bouley, *Rec.*, 1834. — Renault u. Lassaigne, *Ibid.*, 1835. — Dick, *The Vet.*, 1843. — Ayrault, *Rec.*, 1853. — Schwarz, *W. f. Th.*, 1860. S. 61. — Petzold, *S. J. B.*, 1862. S. 112. — Lepper, *The Vet.*, 1865. — Dinter, *S. J. B.*, 1873. S. 90. — Mire, *Rec.*, 1875. — Weigel, *S. J. B.*, 1876. S. 116. — Tieck, *Pr. M.*, 1877/78. S. 23. — Haubner, *B. A.*, 1878. S. 97. — Baumgärtel, *S. J. B.*, 1882. S. 96. — Huxel, *B. A.*, 1885. S. 226. — Detroye, *J. de Lyon*, 1886. — Sattler, *Th. Rdsch.*, 1886/87. S. 89. — Nagel, *B. A.*, 1890. S. 218. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 40. — Röbert, *S. J. B.*, 1892. S. 110. — Gassner, *D. th. W.*, 1894. S. 127. — R. Fröhner, Flum, *Ibid.*, 1895. S. 130 u. 198. — Trelut, Durréchou, *Revue vét.*, 1895. S. 261 und 385. — Rödiger, *B. A.*, 1896. S. 350. — Mettam, *The Vet.*, 1897. — Regenbogen, *B. A.*, 1898. S. 292. — Römer, *D. th. W.*, 1899. S. 215.

a) Acute Arsenikvergiftung.

Symptome. Dieselben sind zunächst gastro-enteritischer Natur: Erbrechen, Speicheln, Kolikzufälle, Verstopfung, beim Rinde Aufblähung, später stinkender Durchfall, selbst blutiger Koth; bei Wiederkäuern zuweilen schmerzhafte Anschwellungen an der unteren, vorderen Bauchgegend mit Abscedirung und Bildung einer Labmagenfistel oder Vorfall des Labmagens (sehr selten bildet sich eine Fistel der Haube). Dazu gesellen sich Störungen von Seiten des Nervensystems: lähmungsartiger Zustand (Arseniklähmung, Tabes arsenicalis), Schwanken, Zittern, Schwäche, Stumpfsinn, weite Pupille etc. Der Puls ist klein bis unfühlbar, sehr frequent (Herzschwäche); Körpertemperatur ungleich vertheilt; die Athmung oft

sehr beschleunigt und angestrengt. Krankheitsdauer: einige Stunden bis mehrere Tage. Bei äusserlicher Anwendung, z. B. von Wunden aus, findet man starke Anschwellung derselben, bei Bädern Hautentzündung verschiedenen Grades, neben den oben genannten Erscheinungen.

Anatomischer Befund. Corrosive Magendarmentzündung mit Röthung, Schwellung, Ekchymosirung und Anätzung der Schleimhaut, besonders des Magens bezw. Labmagens. Zuweilen Perforation des Labmagens und der Bauchwand. Geschwürsbildung. Fettige Entartung der Magendrüsen (glanduläre Gastritis, Adenitis parenchymatosa). Verfettung innerer Organe, z. B. der Leber, der Nieren, des Herzens, Gehirns. Ekchymosen besonders unter dem Endocard. Mumification des Cadavers.

Therapie. Hauptgegenmittel: „Antidotum Arsenici" (Liquor Ferri sulfurici oxydati 100 Th. mit 250 Th. Wasser verdünnt, wird mit 15 Th. Magnesia usta plus 250 Th. Wasser versetzt); das so gebildete Eisenoxydhydrat (Ferrum hydricum in Aqua) geht mit dem Arsenik eine unlösliche Verbindung ein. Man gibt von diesem Antidotum Arsenici Hunden viertelstündlich 1 Esslöffel voll, Schweinen und kleineren Wiederkäuern mehrere Esslöffel, Pferden und Rindern $^1/_4$—1 Liter. Auch eine einfache Auflösung gebrannter Magnesia in 20 Th. Wasser gibt eine unlösliche Arsenverbindung. (Dosis der Magnesia usta für Hunde viertelstündlich 0,5—1,0 g; für Pferde 5—10,0, für Rinder 10—20,0. Weitere Gegengifte sind Schwefel, Schwefelkalium und Schwefeleisen. In Ermanglung dieser Mittel gibt man irgend welche Eisenpräparate, so z. B. als Hausmittel das Löschwasser der Schmiede, sodann Kalkwasser, Zuckerwasser, Eiweiss, schleimige Mittel. Oel ist zu vermeiden.

b) Chronische Arsenikvergiftung beim Rinde (Hüttenrauchkrankheit).

Symptome. Chronischer Durchfall und Husten. Allmählich sich ausbildende Harthäutigkeit mit auffallender Hautabschilferung (chronisches Eczema squamosum), Muskelschwund, zunächst im Hintertheile beginnend, lähmungsartige Schwäche, ebenfalls zuerst in der Nachhand beginnend, zunehmende Abmagerung und Kachexie. Versiegen der Milch, Verkalben, verzögerter Abgang der Nachgeburt, erschwerte Conception.

Anatomischer Befund. Starke Abmagerung der Cadaver, allgemeine Hydrämie; Schorfe, Geschwüre und Narben im Labmagen, seltener im Pansen, fleckige Röthe, Entzündung der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut; Geschwüre in der Schleimhaut der Luftröhre. Secundär: tuberculöse käsige Bronchopneumonie.

Therapie. Prophylaxe, d. h. Abstellung der Verfütterung von mit Flugstaub befallenem Futter; sonst symptomatische Behandlung des Durchfalls, Hustens, der Abmagerung und Schwäche.

Hüttenrauchkrankheit. Die im Bereiche der Freiberger Hüttenwerke beobachtete sog. „Hüttenrauchkrankheit" muss nach Haubner's Darstellung wesentlich als eine chronische Arsenikvergiftung aufgefasst werden. Der Hüttenrauch besteht nämlich vorwiegend aus schwefliger und arseniger Säure mit geringen Mengen von Blei- und Zinkdämpfen sowie Spuren erdiger Massen. Blei und Zink können, wie Haubner überzeugend nachgewiesen, als giftiges Princip nicht in Betracht kommen. Die schweflige Säure aber ist in dem sog. „Flugstaub", dem festen, die gesammte Flora der betreffenden Gegenden überziehenden und die Krankheit speciell bedingenden Niederschlage nicht mehr enthalten, es kann also nur eine Arsenikvergiftung sein, wie denn auch der Arsenik in allen Organen der erkrankten Thiere nachweisbar ist. — Die von Haubner und Siedamgrotzky als eine eigenartige Inhalationspneumonie aufgefasste sog. „käsige Hüttenrauchpneumonie" hat sich nach den Untersuchungen Johne's (Sächsischer Jahresbericht, 1882. S. 69) als eine echte tuberkulöse Bronchopneumonie herausgestellt, wobei indess die Inhalation des Hüttenflugstaubes bei der Aufnahme des befallenen Futters als prädisponirende Ursache für das leichtere Eindringen des Tuberkulosebacillus von grösster Bedeutung ist. Die Aufnahme des arsenikhaltigen Flugstaubes kann bei grösserem Gehalte an Arsenik auch zu acuter Vergiftung (siehe oben) führen. Die von Haubner auf den Schwefelsäuregehalt des Hüttenrauches (nicht Flugstaubes) zurückgeführte sog. Säurekrankheit (Bleichsucht mit Knochenbrüchigkeit) hat mit der vorliegenden Form der Hüttenrauchkrankheit (chronische Arsenikvergiftung) nichts gemein.

Vergiftung durch Blei (Saturnismus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 754. Mit Literatur. — Wöstendieck, *Mag.*, 1855. S. 251. — Quivogne, *Rec.*, 1859. — Nolte, *Mag.*, 1864. S. 237. — Halm, *Pr. M.*, 1865/66. S. 177. — Thierry, *Rec.*, 1871. — Bollinger, *W. f. Th.*, 1872. S. 166. — Johne, *S. J. B.*, 1873. S. 89. — Suchanka, *Oe. V.*, 1879. S. 155. — Albrecht, *D. Z. f. Th.*, 1880. S. 245. — Salambrier, *A. de Brux.*, 1881. — Herz, *W. f. Th.*, 1882. S. 241. — Hodurek, *Oe. M.*, 1883. Nr. 4. — Lavigne, *A. de Brux.*, 1883. — Ellenberger u. Hofmeister, *B. A.*, 1884. S. 216. — Strebel, *Schw. A.*, 1884. S. 291. — Schmidt, *B. A.*, 1885. S. 401; 1889. S. 248. — Fischer, *B. th. M.*, 1885. S. 95. — Schmieder, *Rundschau*, 1886. S. 158. — Krichels, *B. A.*, 1886. S. 75. — Pirl u. Leistikow, *Ibid.*, S. 76. — Göckel, *Ibid.*, 1887. S. 129. — Liebener, *Ibid.*, S. 131. — Bojoly, *J. de Lyon*, 1887. — Freissler, *Oe. V.*, 1888. S. 191. — Gilly, *Bull. soc. centr.*, 1889. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 51. — Appenrodt, *B. A.*, 1891. S. 378. — Beckmann, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 253. — Heck,

LEHMANN, *B. A.*, 1892. S. 458 f. — LAHO u. MOSSELMANN, *A. de Brux.*, 1892 und 1893. S. 65. — *B. Mil. V. B.*, 1893. — MAGNIN, *Rec.*, 1893. S. 432. — KÖCHER, *B. A.*, 1894. S. 343. — AXE, STANLEY, *The Vet.*, 1894. — GRIMM, *S. J. B.*, 1894. S. 142. — BAUM u. SEELIGER, *B. A.*, 1895. S. 297. — METZGER, *D. th. W.*, 1895. S. 436. — STAI, *Nord. Zeitschr.*, 1896. — PAWLAT, *Oe. M.*, 1896. S. 145. — WALLMANN, *B. A.*, 1896. S. 349. — MOSSELMANN u. HÉBRAND, *A. de Brux.*, 1896. S. 401; 1899. Heft 3. — KRAMER, *Dresd. Bl. f. Geflügelzucht*, 1896. S. 408. — WALTHER, FREITAG, PRIETSCH, HAUBOLD, *S. J. B.* pro 1896, 1897 und 1899. — APPENRODT, FASOLD, TAPPE, *B. A.*, 1897 u. 1899.

1. **Symptome der acuten Bleivergiftung.** Zunächst gastroenteritische Erscheinungen: Erbrechen, Salivation, Unruheerscheinungen, Darmschmerzen, andauernde Verstopfung; bei Wiederkäuern Aufblähen, später zuweilen stinkender Durchfall, Unterdrückung der Secretionen (Harn, Milch). Hiezu kommen nervöse Störungen: Zuckungen, besonders am Kopf und Hals, Zittern (Tremor saturninus). Kaukrämpfe (sog. „Hau"-Krankheit), epileptiforme Anfälle (sog. „Jammer"), intermittirende Anfälle von Aufregung, selbst Tobsucht (Mania saturnina), Convulsionen, choreaähnliche Krämpfe, Vorwärtsdrängen einerseits; andererseits treten Schwäche, Schlafsucht, unvollständige und vollständige Lähmung besonders der Nachhand (Paralysis saturnina), Unempfindlichkeit (Anaesthesia saturnina) auf. Der Puls ist hart und drahtförmig, seine Frequenz häufig verlangsamt, die Athmung erschwert, selbst dyspnoisch.

2. **Symptome der chronischen Bleivergiftung.** Zunehmende Abmagerung und Schwäche (Tabes und Cachexia saturnina), Verstopfung mit Kolik (Colica saturnina), Bewegungsstörungen (Arthralgia saturnina und Rheumatismus saturninus), Gehirnerscheinungen wie bei der acuten Vergiftung (Encephalopathia saturnina), besonders in der Form epileptischer Anfälle (Eclampsia saturnina), bei Pferden Pfeiferdampf (saturnine Hartschnaufigkeit), bei Ziegen Abortus und Sterilität. Ausserdem kommt es zur Ausbildung einer ulcerösen Stomatitis (Bleisaum an den Zähnen), zu Muskelschwund und bleibenden Muskelcontracturen (Atrophia und Contractura saturnina) und zur Entwicklung einer chronischen Nephritis (Schrumpfniere). Bei Tauben wurde ausserdem Absterben einzelner Zehenglieder beobachtet.

Anatomischer Befund bei Bleivergiftung. Blässe und Contraction des Darmrohrs, in chronischen Fällen Verdickung der Schleimhaut des Digestionsapparates, umschriebene Röthung, Ent-

zündung, Verschorfung, Geschwürsbildung, bei Anwesenheit von metallischem Blei graue bis tiefschwarze Verfärbung der Schleimhaut. Hydrocephalus und Hydrorrhachis internus und externus; Schrumpfniere. Bei apoplektiformen Todesfällen findet man keine wesentlichen Veränderungen.

Therapie. Verabreichung von Schwefelsäure in einem schleimigen Vehikel und im Trinkwasser, sowie von schwefelsauren Salzen (Natrium, Kalium, Magnesium sulfuricum) behufs der Bildung von unlöslichem schwefelsaurem Blei. Brechmittel, Abführmittel, Eiweiss, Milch, Schleim. Innerlich Jodkalium (befördert die Ausscheidung des Bleis [als Jodblei] aus dem Körper). Symptomatisch: Morphium, Atropin, Amylnitrit, Chloralhydrat etc. gegen die Bleikolik, Eklampsie u. s. w., Tracheotomie bei Pferden.

Vergiftung durch Quecksilber (Mercurialismus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 838. Mit Literatur. — Jennes, *Rep.*, 1857. S. 243. — Luatti, *Il med. vet.*, 1861. — Rössner, *S. J. B.*, 1863. S. 95. — Grimm, *Ibid.*, 1871. S. 142. — Schleg, *Ibid.*, 1871. S. 143; 1876. S. 106; 1880. S. 83. — Brusasco, *Il med. vet.*, 1872. — Dinter, *S. J. B.*, 1872. S. 143. — Zundel, *Rec.*, 1873. — Dietrich, *Mag.*, 1873. S. 456. — Lewes, *Ibid.*, S. 455. — Haussmann, *Rep.*, 1874. S. 33. — Lippus, *Ibid.*, 1875. S. 388; 1889. S. 130. — Meyer, *Ibid.*, S. 162. — Fünfstück u. Weiser, *S. J. B.*, 1876. S. 107. — Petersen, *Rep.*, 1877. S. 361. — Uebelen, *Ibid.*, 1878. S. 291. — Jansen, *Pr. M.*, 1877/78. S. 27. — Haubold, *S. J. B.*, 1883. S. 93; 1887. S. 78. — Landvatter, *Rep.*, 1885. — Thunecke, *Rundschau*, 1885. S. 91. — Barinetti, *Clin. vet.*, Bd. 12. — Hable, *Oe. Z. f. Vet.*, 1889. S. 125. — Lövy, *Oe. V.*, 1890. S. 422. — Adam, *Rec.*, 1890. — Fröhner, *Toxikologie*. 1890. S. 58. — Junginger, Ehrle u. A., *W. f. Th.*, 1891. S. 453—456. — Schneider, *S. J. B.*, 1892. S. 111. — Melde, *B. th. W.*, 1893. S. 281. — Zimmerer, *W. f. Th.*, 1893. S. 133. — Mortensen, *M. for Dyrl*,. 4. Bd. S. 169. — Freytag, *S. J. B.*, 1893. S. 134. — Wallmann, *B. A.*, 1894. S. 343. — Walther, Möbius, *S. J. B.*, 1894. S. 143. — Böhm, *W. f. Th.*, 1895. S. 484. — *P. Mil. V. B.* pro 1895 u. 1897. — Lungwitz, Pröger, Wolf, Beyer, *S. J. B.* pro 1895, 1896 u. 1897. — Bouley, Barbe, Lucet, Lamoureux, Thierry, *Rec.*, 1896 u. 1897. — Lübke, Katzke, *Z. f. Vet.*, 1896 u. 1898. — Ekvall, *Schwed. Zeitschr.*, 1897. S. 193. — Donough, *Am. vet. rev.*, 1897. — Pilo, *Clin. vet.*, 1898. — Ellinger, *B. A.*, 1898. S. 298. — Faust, *B. th. W.*, 1899. S. 198.

Symptome. Die Erscheinungen der eigentlichen Quecksilbervergiftung sind, wenn von der localen ätzenden Wirkung der einzelnen Präparate abgesehen wird, im Allgemeinen folgende:

1. Salivation, Stomatitis ulcerosa, Auflockerung des Zahnfleisches, Lockerwerden und Ausfallen der Zähne bei den Wiederkäuern, übler Geruch aus dem Maule.

2. Magendarmkatarrh, später profuse, selbst blutige Diarrhöe mit graugrünem, dünnflüssigem, faulig bis aashaft riechendem Kothe.

3. Husten, eiteriger Nasenausfluss, Bronchoblennorrhöe, selbst Bronchopneumonie, angestrengte, selbst dyspnoische Athmung, übelriechendes Exspirium, Stöhnen, Nasenbluten.

4. Hautekzeme, in der Hauptsache Ekzema impetiginosum und squamosum, beginnend mit starkem Jucken, in Folge dessen Nagen und Scheuern, Haarausfall (Alopecie), Nässen, Eiter- und Borkenbildung neben bedeutender Hautverdickung und Anschwellung der Subcutis, Bildung von Bläschen und Pusteln, letztere aber ohne Delle. Lieblingsstellen: Umgebung der eingeriebenen Salbe, der Augen, des Flotzmaules, Afters, Euters und der Scheide, Trielfalte, Beugeflächen der Gelenke.

5. Lähmungsartige Schwäche, grosse Apathie, Stumpfsinn, Schwindel, Zittern (Tremor mercurialis), Schreckhaftigkeit und Delirien (Erethismus mercurialis), Lähmung einzelner Muskeln, Amaurose, Taubheit, Anästhesie, Abmagerung. Tod oft unter dem Bilde des Einschlafens, seltener Convulsionen.

6. Temperatur häufig normal oder kaum erhöht, dagegen der Puls sehr beschleunigt und schwach, Blutungen in den verschiedensten Organen, besonders den Schleimhäuten der Nase, der Lunge, des Darmes, des Uterus (Abortus), zuweilen Tod durch innere Verblutung.

7. Anurie, als Ausdruck einer Nierenentzündung und Kalkincrustation der Niere, oft mehrere Tage anhaltend, Cylindrurie, Albuminurie.

Verlauf. Derselbe ist entweder acut, besonders bei jungen Thieren und bei vorwiegender localer Aetzung im Magen und Darm (Sublimat kann so innerhalb einer Stunde schon eine tödtliche Vergiftung herbeiführen, ohne dass es zu allgemeinem Mercurialismus kommt); die Dauer des acuten Mercurialismus ist sehr verschieden und beträgt mehrere, selbst 10—14 Tage. Oder der Verlauf ist chronisch, mehrere Wochen, selbst Monate dauernd. Gewöhnlich ist das Krankheitsbild nicht so vollständig, wie es oben geschildert wurde, es können vielmehr die einen oder anderen Symptome fehlen.

Anatomischer Befund bei allgemeiner Quecksilbervergiftung. Die Haut und das Unterhautbindegewebe ist anämisch, das letztere serös infiltrirt, unter den ekzematösen Hautstellen ekchymosirt; die Körpermuskulatur ist auffallend blass, welk, wie gekocht, von fleckigen, düsterbraunrothen Ekchymosen durchsetzt, dabei

stark sulzig infiltrirt, so dass beim Einschneiden eine fleischwasserähnliche Flüssigkeit abläuft. Das Blut erscheint schwarzroth, schmierig, schlecht geronnen. Sodann sind Entzündungszustände auf der Schleimhaut des Digestionstractus in verschiedenen Graden vorhanden: ulceröse Stomatitis (kann fehlen), punktförmige und fleckige Röthung, hämorrhagische Erosionen, Geschwürsbildung im Magen, besonders auf der Höhe der Schleimhautvorsprünge und im Labmagen, die Mucosa ist oft ödematös geschwollen, die Submucosa serös infiltrirt, so dass die Darmschleimhaut schlotternde Wülste bildet, daneben beobachtet man hochgradige Anämie des Darmes. Das subperitoneale Bindegewebe ist ebenfalls ödematös, mit fleckigen Hämorrhagien durchsetzt. Die Leber ist anämisch, geschwollen, die Nieren sind serös infiltrirt, anämisch, ekchymosirt und zuweilen vollständig mit Kalk incrustirt; das Nierenepithel fettig degenerirt.

Ausserdem besteht Rhinitis, Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis catarrhalis, zuweilen sogar Kehlkopfs- und Luftröhrencroup. Die Lunge ist blutreich, mit Hämorrhagien und bronchopneumonischen Herden, selbst mit Abscessen durchsetzt, die Bronchial- und Mittelfelldrüsen sind geschwollen und hyperämisch; auch subpleurale Ekchymosirungen sind vorhanden. Endlich findet man myocarditische Degeneration, Hämorrhagien zwischen den Muskelfasern des Herzens, unter dem Epicard und Endocard; subarachnoideale Blutunterlaufungen, anämische, weiche, wässerig glänzende Gehirnsubstanz, sowie punktförmige Hämorrhagien in der Gehirnrinde.

Therapie der allgemeinen Quecksilbervergiftung. Verabreichung von Schwefelverbindungen, um unlösliches Schwefelquecksilber zu bilden: Flores sulfuris, Kalium sulfuratum u. s. w.; Eisenpulver, besonders auch Eisenvitriol; Eiweiss in Lösung; Jodkalium. Kein Kochsalz. Daneben symptomatische Behandlung der Gastro-Enteritis, Stomatitis, Bronchitis, des Ekzems etc.

Vergiftung durch Kupfer (Cuprismus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 797. Mit Literatur. — Gluthmann, *S. J. B.*, 1856/57. S. 56. — Fabry, *A. de Brux.*, 1861. — Zundel, *J. de Lyon*, 1868. — Trasbot, *A. d'Alf.*, 1877. — Giraud, *A. de Brux.*, 1878. — Ellenberger u. Hofmeister, *B. A.*. 1883. S. 325. — Philippi, *S. J. B.*, 1886. S. 92. — Eggeling, *B. A.*, 1889. S. 136. — Bloch, *B. th. W.*, 1890. S. 132. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 64. — Padovani, *Giorn. di vet. mil.*, Bd. VI. S. 457. — Kirst, *B. A.*, 1892. S. 458. — Latschenberger, *Oe. Z. f. Vet.*, 1892. S. 210. — Lucas, Jacobi, *B. A.*, 1893. S. 312. — Georges, *B. th. W.*, 1895. S. 592. — Baum u. Seeliger, *B. A.*, 1896. S. 194;

1897. S. 429; 1898. S. 80; *D. th. W.*, 1896. S. 302. — Trolldénier, *B. A.*, 1897. S. 301. — Ellenberger, *B. A.*, 1898. S. 128. — Wilhelm, *S. J. B.* pro 1898. S. 132.

Symptome. Die einer Gastro-Enteritis: Erbrechen grünlicher Massen, unterdrückte Futteraufnahme, Kolik, Durchfall. Im weiteren Verlauf Schwächezustände, Zittern, Convulsionen, Anästhesie; kleiner, drahtförmiger, verlangsamter Puls; beschleunigte Athmung. — Section: dieselbe bietet die Erscheinungen einer acuten Magendarmentzündung. Nach Trasbot soll auch starke Magenerweiterung beobachtet werden. — Therapie: Eiweiss, Schleim, Milch, Ferrum pulveratum, Eisenfeile, Schwefel, gebrannte Magnesia, Ferrocyankalium. Symptomatisch Narcotica.

Chronische Kupfervergiftung. Dieselbe lässt sich experimentell nach Baum und Seeliger durch fortgesetzte Verabreichung kleinster Kupfermengen bei Versuchsthieren erzeugen. Besonders empfindlich sind Katzen. Die Erscheinungen bestehen in Schwäche, Appetitlosigkeit, Haarausfall und Krämpfen. Die Section ergibt chronischen Dünndarmkatarrh sowie fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Vergiftung durch Zink.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 885. Mit Literatur. — Zirkel, *Mag.*, 1850. S. 263. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 68. — Boucher, *J. de Lyon*, 1898. S. 277.

Symptome. Erbrechen, Kolik, Durchfall, Schwäche- und Lähmungszustände; bei längerer Dauer Anämie und Kachexie. — Anatomischer Befund: Schrumpfung und Anämie der Magendarmschleimhaut, Gastro-Enteritis in Form von umschriebenen Entzündungsherden und Erosionen. — Therapie: Eiweiss, Schleim, Zuckerwasser, Schwefel, gebrannte Magnesia.

Vergiftung mit Brechweinstein.

Literatur. — Saussol, *Rec.*, 1836. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 769. Mit Literatur. — Weber, *B. th. W.*, 1890. S. 30. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 70. — Baum, *M. f. p. Th.*, 1892. — Korff, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 500. — Röbert, *S. J. B.*, 1893. S. 134. — Dieckerhoff u. Wagner, *B. th. W.*, 1893. Nr. 39. — Kramer, *D. th. W.*, 1895. S. 108. — Albanesi, *Clin. vet.*, 1895.

Symptome. Aehnlich den ätzenden Alkalien und Säuren: Stomatitis ulcerosa mit Speicheln, Erbrechen (vereinzelt auch bei Pferden), Kolik, Diarrhöe, Schwindel, Zittern, Krämpfe, Lähmung; kleiner, harter, oft unfühlbarer Puls, beschleunigte Athmung, selbst Pneumonie; rascher Tod. — Anatomischer Befund: Ent-

zündung und Anätzung der Schleimhaut des gesammten Digestionstractus, besonders im Magen (Pharyngitis, Stomatitis, Oesophagitis, Gastritis und Enteritis ulcerosa), Lungenhyperämie, Desquamation des Bronchialepithels, hämorrhagische Infarkte, selbst Entzündung der Lunge. Nach Trasbot soll ferner Magenerweiterung ein charakteristisches Symptom der Brechweinsteinvergiftung sein. — Therapie: in erster Linie gerbstoffhaltige Mittel (Eichenrinden-Abkochung, Tinte, Tannin); schleimig-ölige Mittel, Narcotica, besonders Opium; bei Hunden Eispillen.

Vergiftung durch Schwefel. Gastroenteritis mit heftiger Colik und Entleerung dünnflüssiger, schwärzlicher, nach Schwefelwasserstoff riechender Massen; Coma; Geruch der ausgeathmeten Luft nach Schwefelwasserstoff. Aehnlich äussert sich die Vergiftung mit Schwefelleber. Behandlung: Eisen, gebrannte Magnesia, Excitantien, schleimige Mittel. Vergl. Demblon, Mosselmann und Hébrant, A. de Brux. 1898; B. A. 1898. S. 298.

Vergiftung durch Kochsalz, Salz-, Härings- und Pöckellake.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 801 u. 805. Vergl. auch die dort angegebene Literatur. — Reynal, *Rec.*, 1855. — Lepper, *The Vet.*, 1856. — Walther, *S. J. B.*, 1856/57. S. 56. — Fischer, *Rec.*, 1856. — Stockfleth, *Rep.*, 1857. S. 236. — Lepper, *Ibid.*, 1858. — Carpegna, *Giorn. di med. vet.*, 1859. — Kretschmar, *S. J. B.*, 1861. S. 123. — Albrecht u. Neumeister, *Mag.*, 1864. S. 345. — Rosenkranz, *S. J. B.*, 1869. S. 92. — Mayr, *W. f. Th.*, 1869. S. 185. — Voigtländer, *S. J. B.*, 1870. S. 44. — Harms, *Mag.*, 1871. S. 385. — Maile, *Rep.*, 1872. S. 244. — Lehnert, *S. J. B.*, 1873. S. 90. — Fünfstück, *S. J. B.*, 1874. S. 102. — Nagel, *Rep.*, 1876. S. 360. — Giersberg, *Thrzt.*, 1877. S. 188. — Drewien, *Pr. M.*, 1877 bis 1878. S. 95. — Schust, *Rep.*, 1880. S. 198. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1882. S. 16. — Adam, *W. f. Th.*, 1884. S. 333. — Bormann, Stern u. A., *B. A.*, 1885. S. 225. — Liebener, *Ibid.*, 1886. S. 76. — Junginger, *W. f. Th.*, 1887. S. 137. — Langenkamp, *B. A.*, 1887. S. 131. — Weemars, *Bull. Belg.*, III. — Kammerer, *B. th. M.*, 1888. S. 59. — Uhland, *Rep.*, 1889. S. 305. — Ehlers, *B. th. W.*, 1889. S. 57. — Lamoureux, *Rec.*, 1890. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 76. — Ujhelyi, *Veterinarius*, 1892. Nr. 7. — Uhlich, *S. J. B.*, 1893. S. 133. — Scharsig, *B. A.*, 1893. S. 311. — Haubold, *S. J. B.*, 1894. S. 141. — Horn, *W. f. Th.*, 1895. S. 185. — Möbius, Röbert, *S. J. B.* pro 1895. S. 108. — Mathis, *J. de Lyon*, 1896. S. 348. — Göckel, *B. A.*, 1897. S. 197. — A. Eber, *D. th. W.*, 1897. S. 339. — Frick, *Ibid.*, 1898. S. 145. — Boudry, *Oe. M.*, 1898. S. 219. — Biernacki, Wittrock, *B. A.*, 1898. S. 299; 1899. S. 212.

Symptome. 1. Bei Kochsalzvergiftung sind es hauptsächlich die Erscheinungen einer Gastro-Enteritis, verbunden mit lähmungsartigen Zuständen. Sistirte Futteraufnahme, trockenes, heisses, geröthetes Maul, grosser Durst, Erbrechen, Kolikschmerzen, wässerige Diarrhöe, häufiger Harnabsatz eröffnen das Krankheitsbild. Dazu kommen grosse Körperschwäche, Taumeln, Niederstürzen, Lähmungen von verschiedener Ausbreitung, besonders Lähmung der Nach-

hand bei Pferden, Betäubung, Erweiterung der Pupille, selbst Blindheit, Zittern; bei Schweinen (seltener bei Pferden und Hunden) hie und da epileptiforme Krampfanfälle; Herzschwäche, kleiner elender Puls, angestrengte Athmung; Tod innerhalb 6—48 Stunden. Bei längerer Krankheitsdauer bildet sich ein anämischer Zustand aus. Beim Rinde treten dabei zuweilen die Erscheinungen einer Enteritis hervor.

2. Bei Vergiftung durch Häringslake gesellen sich zu dem Krankheitsbilde der einfachen Kochsalzvergiftung noch die Symptome der Ptomaïnevergiftung (Gehirnreizungserscheinungen und Krämpfe). Besonders charakteristische Erscheinungen sind: Zähneknirschen, Kaukrämpfe, epileptiforme Krämpfe, Opisthotonus und Pleurothotonus, Rotiren der Augen (Nystagmus), krampfhaftes Blinzeln, ausgebreitete Zuckungen, Drehbewegungen, hundesitzige Stellungen, kollerartige Erscheinungen, Stumpfsinn und Gefühllosigkeit, amaurotische Pupille, Blindheit; bei Kühen Abortus, selbst Gebärmuttervorfall. Verlauf sehr acut, der Tod tritt meist nach 6 bis 12 Stunden ein.

Anatomischer Befund. Die Erscheinungen einer acuten Magendarmentzündung; der Labmagen der Wiederkäuer ist besonders afficirt. Daneben auffallend hellrothes, flüssiges Blut mit Ekchymosen in verschiedenen Organen. Blasenschleimhaut oft geröthet. Nicht selten fehlen im Darmtractus entzündliche Veränderungen, besonders bei Lakevergiftung; dagegen findet man bei letzterer gewöhnlich Hyperämie des Gehirns mit Hydrocephalus internus und externus.

Therapie. Viel Wasser, schleimige, ölige Mittel, Excitantien (Aether subcutan, Campher, Wein etc.), bei starker Erregung narkotische Mittel.

Vergiftung durch Salpeter (Natron- und Kalisalpeter).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 853. Mit Literatur. — Maury, *Rec.*, 1862. — Lies, *W. f. Th.*, 1869. S. 385. — Rosenkranz, *S. J. B.*, 1874. S. 102. — Prietsch, *Ibid.*, S. 101. — Fröhner, *Rep.*, 1880. S. 245; *Toxikologie*, 1890. S. 78. — Schwanefeld u. A., *B. A.*, 1887. S. 128. — Lapôtre u. Cornevin, *J. de Lyon*, 1887. S. 375. — Möbius, *S. J. B.*, 1887. S. 79. — Legrand, *A. de Brux.*, 1887. S. 497. — John, *B. A.*, 1889. S. 135. — Meierheine, *Ibid.*, 1891. S. 367. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1892. — Piot, *Rec.*, 1892. S. 405. — Bénard, *J. de Lyon*, 1892. S. 288. — Appenrodt, Klebba, *B. A.*, 1892. S. 459 f. — Kettritz, Matzker, *Ibid.*, 1893. S. 311 f. — Güttlich, Gäckel, Liebener, *Ibid.*, 1894. S. 44 u. 347. — Chapius, *Semaine vét.*, 1894. — Evans, *The Vet.*, 1894. S. 758. — Schoeneck, Marks, *B. A.*, 1896. S. 349; 1897. S. 196. — Buhl, *W. f. Th.*, 1898. S. 329 (?) — Möbius, *S. J. B.* pro 1898. S. 131.

Symptome. Die einer Gastro-Enteritis, verbunden mit Lähmungserscheinungen: Kolik, Durchfall, Aufblähen beim Rinde, Erbrechen, Salivation, Würgbewegungen; dazu Sinken der Körpertemperatur, Hinfälligkeit, Schwanken, Zusammenstürzen, Abstumpfung, Zittern; prellender, pochender Herzschlag, Polyurie. Zuweilen apoplektiforme Todesfälle; seltener Krämpfe, Verdrehen der Augen etc. Der Verlauf ist im Allgemeinen peracut, indem oft schon nach 5 Minuten tödtlicher Ausgang erfolgt. Dauer meist nur $^1/_2$ bis einige Stunden, selten mehr als 12. — Anatomischer Befund: hämorrhagische Gastro-Enteritis, besonders im Magen (Labmagen) und Dünndarm, purpur- bis kirschbraunrothe Verfärbung und geschwürige Entartung der Schleimhaut, dünnflüssiger, braunrother Darminhalt, Hyperämie der Baucheingeweide, Entzündung und Ekchymosirung der Nieren und Harnblasenschleimhaut, hellrothes oder missfarbiges, flüssiges Blut. — Therapie: einhüllende, sowie excitirende Mittel (Campher, Kaffee, Aether etc.).

Vergiftung durch Glaubersalz, Bittersalz und Düngersalz etc.

Literatur. — Glaubersalzvergiftung. Bauwerker, *W. f. Th.*, 1868. S. 113. — Uhlich, *S. J. B.*, 1889. S. 87. — Hess, *Schw. A.*, 1896. S. 245. — Kettritz, *B. A.*, 1897. S. 196. — Lungwitz, *S. J. B.* pro 1898. S. 131.
Bittersalzvergiftung. Schultz, *W. f. Th.*, 1895. S. 150.
Kainitvergiftung. Schilling, *B. A.*, 1887. — Schwaneberger, *Ibid.*, 1889. — Riechelmann, *B. A.*, 1893. — Möbius, *S. J. B.*, 1893. S. 135.
Superphosphatvergiftung. Gips, *B. A.*, 1892. S. 460. — Gensert, *B. th. W.*, 1892. S. 255.

Symptome. Kolikerscheinungen, starker Durst, wässerige Diarrhöe, unterdrückte Peristaltik, lähmungsartiger Zustand, Unvermögen aufzustehen, zunehmende Schwäche, Tod nach mehrtägiger Krankheitsdauer. Aehnliche Erscheinungen beobachtet man bei der Kainit- und Superphosphatvergiftung. — Therapie: wie bei Kochsalzvergiftung.

Vergiftung durch Chlorbaryum.

Literatur. — Böhm, *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, Bd. III. — Dieckerhoff, Angerstein, Meier, Thierfelder, Siebert, Müller, *B. th. W.*, 1895 u. 1896. — Mollereau, *Rec.*, 1895. — *Pr. Mil. V. B.*, 1895—1898.

Symptome. Die Erscheinungen der Chlorbaryumvergiftung sind sehr verschieden, je nachdem das Mittel intravenös, subcutan oder per os verabreicht wird. Bei der intravenösen Injection giftiger

Dosen sterben Pferde meist plötzlich oder im Verlauf weniger Minuten unter Vorwärtsdrängen, Zusammenstürzen, Krämpfen und allgemeiner Lähmung (apoplektischer Tod). Bei der innerlichen oder subcutanen Einverleibung lässt sich die specifische Krampfwirkung des Baryums auf die glatte Muskulatur des Darmes und die quergestreiften Muskeln (Krampfcentren), sowie die digitalisartige, lähmende Wirkung auf das Herz genauer verfolgen. Der Darmtetanus äussert sich durch schwere, schmerzhafte Kolik mit heftigem Durchfall und Entleerung grosser Mengen dünnflüssiger Kothmassen. Gleichzeitig beobachtet man Kaubewegungen, Speicheln, Würgen, Erbrechen, Schreien u. s. w. Die Reizung der Krampfcentren hat strychninartige, tetanische, sowie klonisch-tonische Muskelkrämpfe zur Folge, welche in Anfällen namentlich die Rückenmuskeln und die Muskeln der Extremitäten befallen und bald in motorische, allgemeine Lähmung übergehen (Taumeln, Kreuzschwäche, Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit). Die Lähmung des Herzens endlich äussert sich in hochgradiger Pulsbeschleunigung und Dyspnoë.

Section. Bei derselben findet man den Darmcanal leer, wie ausgewaschen, die Schleimhaut zuweilen entzündlich geschwollen, das Herz parenchymatös verändert, wie gekocht. Bei peracutem Verlauf (intravenöse Injection) ist der Befund rein negativ.

Therapie. Dieselbe besteht in acuten und subacuten Fällen wie bei der Strychninvergiftung in der Anwendung krampfstillender Mittel (Morphium, Opium, Bromkalium, Chloroform, Chloralhydrat). Bei peracuten Fällen ist sie übrigens erfolglos.

Vergiftung durch ätzende Alkalien (Aetzkalk, Salmiakgeist, Lauge).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. Ausser der dort gesammelten Literatur Löpke, *Thrzt.*, 1869. S. 286. — Prietsch, *S. J. B.*, 1877. S. 119. — Pröger, *Ibid.*, 1881. S. 125. — Meyer, *Am. vet. rev.*, 1884. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 84. — Röder, *S. J. B.*, 1890. S. 91. — Binder, *Th. C.*, 1892. S. 258. — Minette, *Rec.*, 1892. Nr. 8. — Eggeling, *B. A.*, 1895. S. 193. — Vogel, *D. th. W.*, 1895. S. 336. — Penning, *Th. Bl. f. N. Ind.*, 1895. Bd. VIII. S. 142.

Symptome. Anätzung der Lippen, der Maulschleimhaut, der Zunge, der Schlundkopfschleimhaut; Geifern, Schlingbeschwerden, Kolik. Bei Ammoniakvergiftung ausserdem Husten, beschwerliches Athmen, Aushusten häutiger, croupähnlicher Massen. Muskelschwäche, Collaps. — Anatomischer Befund: croupöse

Stomatitis und Pharyngitis, bei Salmiakgeistvergiftung auch croupöse Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis, Lungenödem und Pneumonie; hochgradige Entzündung, braun- bis schwarzrothe Verfärbung, sulzige Schwellung und ausgedehnte Corrosion der Magen- und Darmschleimhaut. — Therapie: verdünnte Säuren, besonders als Hausmittel Essig; schleimige und ölige Mittel mit Opium. Gegen den Collaps Campher und Aether. Brechmittel und Abführmittel sind contraindicirt.

Vergiftung durch ätzende Säuren (Schwefelsäure und schweflige Säure).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 877. — Abadie, *Revue vét.*, 1877. — Johne, *S. J. B.*, 1880. S. 38. — Bubendorf, *Zündel's Jahresber.*, 1883. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 86. — Tempel, *B. th. W.*, 1893. S. 425.

Symptome. Die Erscheinungen der Schwefelsäurevergiftung sind die einer ulcerösen Stomatitis und Pharyngitis mit heftiger Gastro-Enteritis: geschwollene, blutrünstige Lippen, angeätzte, stark entzündete Maulschleimhaut, Speicheln, Schlingbeschwerden, heftige Kolikschmerzen, vollständig unterdrückte Peristaltik, frequenter, kleiner Puls, rascher Tod. Bei Vergiftung mit schwefliger Säure (Einathmung) beobachtet man verschieden hochgradige Entzündung der Schleimhäute des Respirationsapparates, Lungenödem, Lungenentzündung, Lungenemphysem u. s. w.

Anatomischer Befund. Die Section bei Schwefelsäurevergiftung ergibt Anätzung der Schleimhaut von den Lippen bis zum Darm: Stomatitis, Glossitis, Pharyngitis, Oesophagitis, Gastritis, Enteritis.

Therapie. Verdünnte Alkalien: Seifenwasser, Kalkwasser, verdünnte Natron- und Kalilauge, Magnesia usta. Opium zusammen mit schleimigen und öligen Mitteln, Excitantien (Campher, Aether).

Vergiftung durch Essig.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 784. — Eckhardt, *W. f. Th.*, 1881. S. 146. — Ward, *The vet. journ.*, Bd. 23. — Mummenthey, *Pr. M.*, 1883. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 87.

Symptome. Appetitlosigkeit, Kolik, Diarrhöe, Schwanken, Betäubung, Zuckungen, Collaps; Athmungs- und Pulsbeschleunigung. — Therapie: Alkalien, Excitantien.

Vergiftung durch Carbolsäure.

Literatur. — SCHMIDT, *Pr. M.*, 1866|67. S. 106. — BRUCKMÜLLER, *Oe. V. S.*, 1870. 4. Heft. — DÉCROIX, *Rec.*, 1873. Nr. 3. — BECK, *W. f. Th.*, 1874. S. 413. — DAMMANN, *Pr. M.*, 1874/75. S. 109. — THOMAS, *Ibid.*, 1877/78. S. 26. — ELLENBERGER u. HOFMEISTER, *S. J. B.*, 1881. S. 157. — MUNK, *B. A.*, 1882. S. 101. — GARROUSTE, *Bull. soc. centr.*, 1882. — GÜCKEL, SCHÄFER, *B. A.*, 1885. S. 227 f. — BORMANN, *Ibid.*, 1887. S. 129. — WILHELM, *S. J. B.*, 1887. S. 113. — VAN LEEUWEN, *Holl. Z.*, Bd. 16. S. 5. — HÖRNER, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 302. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1890. S. 94. — BEEL, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 211. — DETTE, *B. A.*, 1894. S. 342.

Symptome. Appetitverminderung, Speicheln, Erbrechen, Diarrhöe, leichte Kolikschmerzen, Aufbiegen des Rückens; schmutzig getrübter, grünlichbrauner, eiweisshaltiger, nach Carbolsäure riechender Harn. Parese und Paralyse der Nachhand, Lähmung des ganzen Körpers, zuweilen plötzliches Zusammenstürzen, Zittern, Schreckhaftigkeit, Unruhe, tonisch-klonische Muskelkrämpfe, Betäubung, Coma, Collaps. Sinken der Innentemperatur bei Beschleunigung des Pulses. Unregelmässige, erschwerte Respiration. Zuweilen die Symptome einer Nephritis (weisse und rothe Blutkörperchen, Cylinder im Harne). Locale Verätzungen bei concentrirter Anwendung. — Anatomischer Befund: hämorrhagische Magendarmentzündung. Leberverfettung, parenchymatöse Degeneration des Herzens, Verfettung der Nieren, selbst parenchymatöse Nephritis. Dunkles, schlecht geronnenes, schmieriges Blut. Gehirn- und Lungenhyperämie, Pia-Oedem, seröser Erguss in die Ventrikel, Carbolgeruch aller Organe. Bei localer Anwendung: Verätzung. — Therapie: schwefelsaure Salze, besonders Glaubersalz, welche die Carbolsäure in die ungiftige Phenylsulfonsäure überführen. Seife; Kalkmilch; Essig. Excitirende Mittel: Aether, Campher, Weingeist, Kaffee, Wein.

Vergiftung durch Kresole (Creolin, Lysol, Kreosot u. s. w.). Die Erkrankungen sind fast dieselben, wie bei der Carbolvergiftung: Muskelzittern, klonisch-tonische Krämpfe, Schweissausbruch, Schwäche, Taumeln, zuweilen plötzliches Zusammenstürzen, allgemeine Lähmung, Herzlähmung (sehr frequenter unfühlbarer Puls, subnormale Körpertemperatur), Dyspnoe, dunkelbrauner Harn, Albuminurie.

Die Behandlung besteht in der Anwendung von Excitantien und in der Verabreichung von Sulfaten. Vergl. Pr. Mil. V. B. 1895; Hobday, J. of comp. 1896; Kunert, Nevermann B. A. 1897; Borchardt, Reinhardt, Z. f. Vet. 1897 u. 1898; D'Alleux, W. f. Th. 1897. S. 200.

Jodvergiftung (Jodoform und Jodkalium).

Literatur. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1887. — MARINI, *Oe. M.*, 1897. S. 257. — WESTER, *Holl. Z.*, 1898. S. 334. — FRICK, *D. th. W.*, 1898. S. 366. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1900.

Symptome. 1. Die acute Jodvergiftung äussert sich zunächst in leichten gastrischen Störungen (Appetitverlust, Erbrechen, Verstopfung), sodann in Schläfrigkeit, Betäubung und Coma, welche von Krampfanfällen unterbrochen werden. Hunde zeigen zuweilen schon anfangs starke Aufregung und selbst wuthähnliche Zufälle. Weiter findet starkes Sinken der Innentemperatur statt und es entwickeln sich die Zeichen der Herzschwäche (sehr frequenter, kleiner Puls, pochender Herzschlag, Dyspnoë, Oligurie, Albuminurie).

2. Die chronische Jodvergiftung verläuft unter den Erscheinungen des chronischen Jodismus. Dieselben bestehen in Abmagerung, Schwund der Drüsen, namentlich der Milchdrüse, Jodekzemen und Katarrhen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut (Jodschnupfen), der Lidbindehaut, der Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut. — Anatomischer Befund: bei der Section findet man als Hauptveränderungen Verfettung der grossen Körperdrüsen (Leber, Niere), des Herzmuskels und der Skeletmuskeln, sowie zuweilen Glomerulonephritis. — Therapie: Bei der Behandlung der Jodvergiftung handelt es sich vor Allem darum, wenn möglich das Gift durch Brechmittel aus dem Magen zu entfernen. Ausserdem kann man versuchen, durch grosse Dosen von Stärkemehl oder durch Natrium bicarbonicum das Jod unwirksam zu machen. In der Hauptsache ist die Behandlung aber eine symptomatische, excitirende.

Chlorvergiftung. Die Erscheinungen bestehen in einer schweren Entzündung der Schleimhaut der oberen Luftwege, Husten, hochgradiger Athemnoth und Erstickungsanfällen. Ein Fall bei Pferden einer chemischen Fabrik, welche in der Nähe der geöffneten Chlorkammer standen, ist von Rost (Sächsischer Jahresbericht, 1888. S. 87) beschrieben worden.

Petroleumvergiftung. Symptome: gastrische Störungen, Schwindel, Betäubung, rauschartiger Zustand, Lähmung. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Brechmitteln und Excitantien. Bezüglich der Literatur vergl. Fröhner, Toxikologie, 1900. Ausserdem Mégnin, Rec., 1892; Ehlers, B. A. 1897 S. 157; Salles, Martin, Progr. vét. 1898.

II. Pflanzliche Gifte.

Die Lupinenkrankheit, Lupinose.

Literatur. — *Preuss. Mitth.*, 1866/67 (Wienands); 1875/76. S. 104; 1877/78. S. 17 bis 23; 1880/81. S. 25. — Dammann, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 353; *Gesundheitspflege*, 1892. — Bellini, Ref. *Thrzt.*, 1877. S. 46. — Zürn, *V. f. Thierärzte*, II. Serie.

7. Heft. 1879; *Wiener landw. Zeitung,* 1885. S. 562. — Arnold u. Lemke, *H. J. B.,* 1879/80. S. 94. — Kühn, *Ber. d. landw. Inst.,* Halle 1880. 2. Heft. S. 115; *D. Z. f. Th.,* 1881; *Blätter f. Belehrung u. Unterhaltung,* Halle 1881. — Liebscher, *Ber. d. landw. Inst.,* Halle 1880. S. 53; *B. A.,* 1881. S. 224. — Crespo, *J. d'agric. prat.,* 1880. — Arnold, *H. J. B.,* 1880—82. S. 136. — Arnold u. Schneidemühl, *Ibid.,* 1882/83. S. 101; *D. Z. f. Th.,* 1883. S. 287. — Buch, *Thrzt.,* 1882. S. 64. — Zündel, *Rec.,* 1883. — Roloff, *B. A.,* 1883. S. 1. — Baumgärtel, *S. J. B.,* 1883. S. 89. — Schneidemühl, *V. f. Thierärzte,* VI. Serie. 4. Heft; *D. Z. f. Th.,* 1884. S. 150; *Vergl. Pathol.,* 1896. S. 232. — Barth, Melzbach, Pirl u. A., *B. A.,* 1885. S. 107 u. 109. — Wegener, Pirl, *B. A.,* 1886. S. 72. — Becker, *Ibid.,* 1891. S. 293. — Cadéac, *Encyclopédie,* 1896. III. Bd. S. 140. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.,* 1898. S. 104. — Morro, *B. A.,* 1899. S. 216.

Lupinose beim Pferde. Wegener, *Pr. M.,* 1877/78. S. 21; *B. A.,* 1886. S. 72. — Haselbach, *Oe. V.,* 1884. Nr. 9. — Kobel, *W. f. Th.,* 1884. S. 308. — Butzert, *Priv. Mittheil.* — Dieckerhoff, *Spec. Path.,* 1892. Bd. I. S. 501. — *Pferdefreund,* 1893. Nr. 29 (Ref.). — Schulz, *B. A.,* 1896. S. 347. — Dupont, *Revue vét.,* 1897. S. 139. — *P. Mil. V. B.,* 1897. S. 78. — Morro, *B. A.,* 1899. S. 216.

Lupinose beim Schwein. Stöhr, *B. A.,* 1892. — Höhne, *Ibid.,* 1894. S. 59.

Lupinose beim Rind. Schneidemühl, *Vergl. Path.,* 1896. S. 234.

Geschichtlich-Statistisches. Einzelerkrankungen durch den Genuss von Lupinen wurden bereits im Anfange der sechziger Jahre von Wienands, Liebscher, Güttlich beobachtet. Die ersten Mittheilungen über Massenerkrankungen der Schafe stammen indess erst aus dem Jahre 1872. Von hier ab, und namentlich seit 1875, mehrten sich diese Massenerkrankungen und erregten bald die allgemeine Aufmerksamkeit, so dass sich beispielsweise das preussische Ministerium für Landwirthschaft veranlasst sah, an den Thierarzneischulen zu Berlin und Hannover Untersuchungen über das Wesen der Krankheit anstellen zu lassen. Die von der Lupinenkrankheit vorwiegend betroffenen Gegenden sind die durch ihre Bodenverhältnisse für den Anbau von Lupinen besonders geeigneten preussischen Provinzen Pommern, Posen, Brandenburg, Westpreussen, Schlesien; später verbreitete sich die Krankheit auch über Hannover und schliesslich fast über ganz Norddeutschland. In Süddeutschland ist sie dagegen so gut wie unbekannt. Der Schaden, welcher der Landwirthschaft durch die Lupinose erwächst, ist ein ganz bedeutender, wenn man bedenkt, dass oft die Hälfte bis Dreiviertel des ganzen erkrankten Schafbestandes zu Grunde geht. Die Verluste in einzelnen Kreisen der Provinz Pommern beziffern sich auf viele tausend Stück in einem Jahre. So referirte v. Below-Saleske in den Verhandlungen des königlich preussischen Landesökonomie-Collegiums vom 3. Februar 1880, dass ein pommerscher Kreis mit einem Bestande von 240,000 Schafen in Einem Jahre 14,138 Stück an der Lupinenkrankheit verloren habe und 13,000 Lämmer weniger aufziehen konnte als sonst.

Wie Schafe, so erkranken auch Ziegen, Pferde, Rinder,

Schweine, Damwild. Experimentell kann die Krankheit auch auf Hunde, nicht aber auf Kaninchen übertragen werden.

Aetiologisches. Es werden zwar auch ohne Lupinenfütterung ganz ähnliche Erkrankungen wie die Lupinose beobachtet, doch kommt die eigentliche Lupinenkrankheit nur da vor, wo Lupinen gebaut und verfüttert werden. Besonders sind es die cultivirten gelben Lupinen, seltener die blau und weiss blühenden, welche schädlich wirken. Giftig wirken sowohl die ganzen Lupinen, als auch namentlich die Lupinensamen, die Samenschalen, das Stroh und Kaff bezw. die Lupinenstreu. Die Disposition zur Erkrankung wird durch Rasse, Geschlecht und Alter nicht beeinflusst; wenn Lämmer und Mutterschafe in einzelnen Fällen schwerer erkrankten als Hämmel, so ist dies eben in der schwächeren Constitution derselben zu suchen. Ueber das Wesen der krankmachenden Ursache in den Lupinen sind von Anfang an die verschiedensten Anschauungen kund geworden. Am wahrscheinlichsten ist, dass der schädliche Stoff in den Lupinen ein rein chemisches Gift ist. Hiefür spricht die Erfahrungsthatsache, dass die oberflächlichen Schichten der im Freien aufbewahrten Lupinenhaufen, sowie kleinere Häufchen ganz unschädlich sind, indem das Gift hier durch den Regen ausgelaugt wurde. Ferner sind als Beweise für die Anwesenheit eines chemischen Giftes zu betrachten der Umstand, dass der Grad der Erkrankung stets im directen Verhältniss zu der Menge der aufgenommenen schädlichen Lupinen steht, und dass sich je nach der Dosirung des giftigen Auszugs experimentell beliebig eine acute oder chronische Vergiftung erzeugen lässt, endlich die nachgewiesene Extractionsfähigkeit des die Lupinose erzeugenden Stoffes durch Wasser, welches 2—3 Proc. Aetznatron enthält. Kühn hat für den durch Wasser ausziehbaren chemischen Stoff den Namen „Iktrogen" vorgeschlagen. Arnold und Schneidemühl nennen ihn Lupinotoxin, ein Name, welcher dem nicht für alle Fälle zutreffenden Kühn's vorzuziehen ist.

Aeltere Theorien. 1. Eine sog. Lupinenmüdigkeit des Bodens wurde von landwirthschaftlicher Seite zunächst beschuldigt. Darnach sollte die Pflanze nicht mehr genügend normale Nährstoffe im Boden vorfinden und sich in derselben nunmehr ein schädlich wirkender Stoff bilden. Indess erzeugten zuweilen die ganz frisch angebauten Lupinen Lupinose, andererseits werden erfahrungsgemäss in vielen Wirthschaften Lupinen viele Jahre hindurch auf einem und demselben Acker gebaut und ohne Nachtheil verfüttert.

2. Die Einlagerung feinen Sandstaubes in die Lupinen als Krankheitsursache wurde schon 1876 durch die Untersuchungen Dam-

mann's widerlegt, welcher schädliche Lupinen völlig frei von Sand und Staub fand.

3. Die von thierärztlicher Seite aufgestellte Hypothese einer übermässigen Fütterung von Lupinen und dadurch hervorgebrachten Ueberladung des Blutes mit Eiweissstoffen wurde bald durch die Thatsache widerlegt, dass die Krankheit auch nach der Fütterung kleiner Quantitäten auftreten kann, und dass es in einer Wirtschaft und in einem und demselben Jahre oft nur einzelne Aecker oder sogar nur einzelne Ackerparzellen waren, die schädliche Lupinen trugen.

4. Vielfach wurden Befallungspilze auf den Lupinen als die directe Ursache der Lupinose angesehen (Zürn). Diese Annahme ist indess durch eine Reihe von Thatsachen unhaltbar geworden. Erstens ist es nie gelungen, Pilze als Erzeuger der anatomischen Veränderungen nachzuweisen. Zweitens hat die Erfahrung gelehrt, dass schimmelige und sogar schon in Fäulniss übergegangene Lupinen sich in Beziehung auf Lupinose vollkommen unschädlich erweisen können, während häufig genug tadellos aussehende, gut eingebrachte und trocken aufbewahrte Lupinen sich in hohem Grade schädlich zeigten. Drittens wurde die interessante Beobachtung gemacht, dass bei Aufbewahrung der Lupinen im Freien die oberflächliche Schichte ohne Nachtheil verfüttert werden konnte, während die Verabreichung der tieferen Schichten die Krankheit hervorrief, ein Umstand, der nicht für die Pilze sprach. Viertens ist eine Uebertragung der Lupinose durch Impfung nicht gelungen. Fünftens lässt sich der schädliche Stoff der Lupinen durch Wasser, das 2—3 Proc. Aetznatron enthält, vollständig ausziehen, ohne dass in diesem Auszug Pilze nachweisbar wären. Sechstens erzeugten nach den Versuchen von Arnold und Lemke Lupinen trotz vierwöchentlicher Einwirkung absoluten Alkohols immer noch Lupinose, während etwa vorhandene Pilze durch den Alkohol unwirksam geworden wären, oder wenn nicht, durch ihre Suspendirung im Alkohol bei der Einverleibung des Alkoholauszugs hätten schädlich wirken müssen, was nicht der Fall war.

5. Auch die Annahme endlich, dass es sich bei der Lupinose um einen abnormen Gehalt normal vorkommender Alkaloide handle, ist nicht aufrecht zu erhalten. Zunächst haben die Untersuchungen von Brümmer und Krocker (Landwirthschaftliche Jahrbücher 1880) dargethan, dass die schädlichen Lupinen oft weniger Alkaloide enthalten, als die unschädlichen. Sodann hat Liebscher gezeigt, dass die Erscheinungen bezw. anatomischen Veränderungen bei der Lupinose ganz andere sind, als bei den Alkaloidvergiftungen, die als reine Nervengifte wirken. Und endlich hat Arnold mit Lupinen, die von den Pflanzenalkaloiden vollkommen befreit waren, noch Lupinose erzeugt.

Eigenschaften und Darstellung des Lupinotoxins. Dasselbe ist in Wasser wenig, leichter dagegen in alkalisch gemachtem Wasser löslich. Trockene Wärme, selbst 3stündiges Erhitzen der Lupinen auf 100° C. zerstört das Gift nicht. Dagegen schwächt mehrstündiges, bei 1—1½ Atmosphären Ueberdruck bewerkstelligtes Dämpfen die giftige Wirkung ab, und Dämpfen der Lupinen bei reichlich 2 Atmosphären Ueberdruck zerstört das Gift vollständig. Das besonders in den Schalen resp. Hülsen und Samen, aber auch in den übrigen Theilen der Pflanze enthaltene Gift wird nach Arnold und Schneidemühl auf folgende Weise dargestellt. Fein gemahlene Lupinen werden mit 1½procentiger Sodalösung von 40—50° C. zu einem dünnen Brei angerührt und nach 2tägigem Stehen ausgepresst.

Das Filtrat wird auf dem Wasserbade (60° C.) abgedampft, mit Essigsäure versetzt, filtrirt, mit Bleiacetatlösung behandelt, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff gesättigt, bei 50° C. eingedampft und in das 15fache Volumen 98procentigen Alkohols gegossen. Der nach 24 Stunden gesammelte und getrocknete Niederschlag (braune, harzige Masse) wird in Wasser gelöst, mit Bleiacetat und Ammoniak versetzt, der Niederschlag mit ammoniakhaltigem und destillirtem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, in Wasser suspendirt und mit Schwefelwasserstoff zerlegt; das Filtrat dann bei 70° C. abgedampft und mit dem 10fachen Volumen 98procentigen Alkohols versetzt.

Ueber die Modalität der Entstehung des Lupinotoxins in den Lupinen ist nichts Sicheres bekannt. Doch wird allgemein die Möglichkeit der Entstehung des Giftes als Umsatzproduct parasitischer, auf den Lupinen schmarotzender Pilze zugestanden, wonach diesen nicht näher gekannten Pilzen somit die indirecte Ursache der schädlichen Lupinenwirkung zufallen würde.

Anatomische Veränderungen. Die Hauptveränderungen bei der Section lupinosekranker Schafe bestehen in parenchymatöser Entzündung innerer Organe, besonders der Leber und Nieren, neben Erscheinungen der Gelbsucht und einer sich allmählich ausbildenden hämorrhagischen Diathese.

1. Die Leberaffection charakterisirt sich als acute parenchymatöse Hepatitis. Man findet eine hochgradige körnige, eiweissartige Trübung der Leberzellen, wobei die Leber, je nachdem schon vorher Fettinfiltration bestanden hat oder nicht, bald abnorm gross, bald von normaler Grösse sein kann. Dieser initialen körnigen Trübung folgt bald die fettige Degeneration der Leberzellen, wobei dieselben grösser werden und neben Eiweisskörnchen grössere oder kleinere Fetttropfen enthalten. Die Intensität dieser Leberverfettung scheint von dem jeweiligen Ernährungszustand des Individuums abzuhängen. Die Leber wird dabei schlaffer, weich und brüchig. Auf dieses Stadium der Erweichung, in welchem die meisten Thiere nach wenigen Tagen zu Grunde gehen, folgt das Stadium der Atrophie (acute gelbe Leberatrophie), während dessen der erweichte flüssige Inhalt der Leberzellen resorbirt wird. Dabei verkleinert sich die Leber bedeutend; die Entwicklungsdauer dieses Stadiums beträgt ca. 14 Tage. Bei chronischer Lupinose bestehen die Leberveränderungen in einer chronischen interstitiellen Hepatitis mit Neubildung von interstitiellem Bindegewebe; hier wird die Leber kleiner und derber, zuweilen gelappt und höckerig, und es knüpfen sich die bekannten Stauungserscheinungen (Ascites, ödematöse Schwellung der Milz und Darmschleimhaut) daran.

2. Die meist vorhandene Gelbsucht betrifft in erster Linie die

Leber, welche bald hell- und citronengelb, bald roth- und ockergelb gefärbt ist. Der Ikterus ist ein hepatogener, durch die Vergrösserung der Leberzellen und die hiedurch bedingte Stauung der Galle zwischen den Zellen, sowie durch einen Katarrh der grösseren und feineren Gallengänge hervorgerufen. Dabei können auch einzelne Partien der Leber in isolirter Weise ikterisch verfärbt sein. Ausser der Leber sind sodann die Subcutis, die Bauchhaut, das Netz und das Gekröse gelb gefärbt. Die Gallenblase ist oft abnorm erweitert und gefüllt, ihre Schleimhaut entzündlich geröthet.

3. Die Nieren zeigen ähnliche parenchymatöse Veränderungen wie die Leber, nur in mässigerem Grade. Man findet auch hier die Erscheinungen einer parenchymatösen Nephritis, bestehend in körniger Trübung in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen, Ansammlung von Exsudatcylindern in den Henle'schen Schleifen u. s. w. Daneben findet man katarrhalische Cystitis bei leerer oder nur wenig gefüllter Harnblase.

4. Im Digestionsapparate fällt neben der ikterischen Färbung der Schleimhaut eine katarrhalische, zuweilen auch parenchymatöse (glanduläre) Gastritis besonders des Labmagens, sowie entzündliche Röthung und Hämorrhagien im Dünndarme neben katarrhalischer Affection des ganzen Darmcanales auf.

5. Die Herzmuskulatur ist sehr blass und mürbe; das Blut im Herzen und in den grösseren Körpervenen ist dunkel, dickflüssig, gerinnt an der Luft bald und wird dabei hellroth. In den meisten Organen findet man capilläre Hämorrhagien (Darm, Haut, Subcutis, Peritoneum, Uterus, Gehirnhäute).

6. Die Cadaver sind meist stark abgemagert. Die Muskulatur ist graugelb verfärbt, die Muskelfasern sind körnig und fettig degenerirt und haben zuweilen ihre Querstreifung verloren. Die Cadaver gehen sehr rasch in Fäulniss über.

Symptome. Die erste Krankheitserscheinung bei der Lupinose ist eine Verminderung des Appetites. Die Schafe nehmen, auch wenn sie an Lupinen gewöhnt sind, schädliche Lupinen nicht gerne, höchstens noch im Anfange oder nach längerem Hungern auf und verweigern später die weitere Aufnahme sogar der gesunden Lupinen. Mit zu den ersten Symptomen gehört die Erhöhung der Körpertemperatur; dieselbe kann schon am ersten Tage nach der Fütterung giftiger Lupinen vorhanden sein und erreicht bei acutem Verlaufe eine Höhe von 40—41 ° C. und darüber. Dabei scheint der Charakter des

Fiebers ein remittirender zu sein; vor dem Tode sinkt die Temperatur erheblich. Der Puls ist entsprechend beschleunigt und beträgt 130 Schläge und darüber in der Minute.

Gelbsüchtige Erscheinungen kann man in manchen Fällen schon am 2.—3., bei geringerer Giftigkeit der Lupinen vom 5. oder 6. Tage ab beobachten; dieselben treten plötzlich oder allmählich und gewöhnlich zuerst am Auge auf. Sie können indess auch ganz fehlen, und selbst die Gelbfärbung der Conjunctiva und Sclera ist von verschiedenen Beobachtern häufig vermisst worden, woraus erhellt, dass der Ikterus kein unumgänglich nothwendiges Symptom der Lupinose darstellt.

Mit der Zunahme der Krankheit, in einzelnen Fällen schon von Anfang an, stellen sich bei den Thieren Erscheinungen von Schwäche und Eingenommenheit des Kopfes ein; die Patienten zeigen einen steifen Gang, stehen mühsam auf, liegen viel, lassen sich leicht greifen, sind matt u. s. w. Zuweilen steigert sich die Eingenommenheit des Kopfes zu förmlicher Bewusstlosigkeit: die Thiere lassen den Kopf hängen, stemmen denselben an benachbarte Gegenstände an, halten ihn beim Liegen gestreckt, drängen nach der Seite, vor- und rückwärts, machen häufige Bewegungen mit dem Hinterkiefer, knirschen mit den Zähnen, zeigen selbst Kaukrämpfe und hochgradigen Trismus oder schrecken beim geringsten Geräusche zusammen.

Die Kothentleerung ist im Anfange gewöhnlich verzögert, der Koth dabei hart, mit gelbem Schleim umhüllt, später wird er gern theerartig und dunkelbraun in Folge von Blutbeimengung. Dann und wann kann auch Diarrhöe auftreten. Der in kleinen Mengen und ziemlich häufig abgesetzte Harn ist von gelber Farbe, enthält meist Gallenfarbstoff und regelmässig Gallensäuren sowie Eiweiss. Daneben findet man in demselben Nieren- und Blasenepithelien, Rundzellen, sowie Harncylinder verschiedener Art.

Die Athmung ist im Anfange noch ruhig, später beschleunigt und erschwert. Die Athemfrequenz beträgt oft über 100 Athemzüge in der Minute. Bei verschiedenen Schafen wurde auch schleimiger Nasenausfluss sowie blutiger Schaum aus der Nase beobachtet.

Der tödtliche Ausgang kann schon nach 1—2 Tagen erfolgen, meist beträgt indess die Dauer der Krankheit durchschnittlich 4—5 Tage. Der Tod erfolgt unter starker Abmagerung und raschem Verfall der Kräfte. Nimmt die Krankheit den Ausgang in Besserung und Heilung, so können die Krankheitserscheinungen bald schnell, bald sehr langsam zurückgehen. Zuweilen geht jedoch die scheinbare Besserung in Kachexie über.

Die Prognose der Lupinenkrankheit ist meist eine sehr ungünstige; nur bei geringer Giftigkeit der Lupinen und bei sofortigem Aussetzen mit dem Verfüttern derselben kann Hoffnung auf Heilung bestehen. Die acuten Fälle verlaufen indess meist tödtlich.

Chronische Lupinose. Die nach fortgesetzter Fütterung mit nur geringgradig giftigen Lupinen entstehende chronische Lupinose verläuft meist ohne Ikterus unter dem Bilde der Bleichsucht und Kachexie. Daneben beobachtete Roloff häufig Nasenkatarrh, Conjunctivitis und in einzelnen Fällen Entzündung der Haut und Schorfbildung an den Lippen und Ohren. Auch Zürn erwähnt Anschwellungen an einzelnen Theilen des Kopfes (Lider, Lippen, Ohren) mit Ausschwitzung einer gelben Flüssigkeit und nachfolgender Borkenbildung.

Behandlung. Der wichtigste Punkt bezüglich der gegen die Lupinose zu treffenden Massregeln ist in der prophylaktischen Verhütung der einzelnen Krankheitsfälle zu suchen, da ein specifisches Gegengift gegen die Krankheit selbst bis jetzt noch nicht bekannt ist. Ist die völlige Ausschliessung der giftig befundenen Lupinen vom Genusse aus ökonomischen Gründen nicht möglich, so empfehlen sich zur Unschädlichmachung der durch Probefütterung je nach den einzelnen Aeckern zu prüfenden Lupinen von giftiger Wirkung folgende Verfahren:

1. Man verfüttert die schädlichen Lupinen mit einem Ueberschuss guten Futters etwa im Verhältnisse 1 : 6—10, und wo möglich älteren Thieren.

2. Man lässt das Heu in kleinen Häufchen im Freien durch den Regen auswaschen und verfüttert nur die oberste Schichte grösserer Lupinenhaufen (Dammann).

3. Man laugt das schädliche Futter mit Wasser oder noch besser mit einer 1procentigen Sodalösung 48 Stunden hindurch mit Erneuerung der Flüssigkeit aus.

4. Man dämpft dasselbe mehrere Stunden lang bei reichlich 2 Atmosphären Ueberdruck (Kühn, Roloff).

5. Man versetzt die Lupinen mit der 3fachen Menge Wasser dem pro Centner Lupinen 5 kg Salmiakgeist beigefügt werden und lässt diese Mischung 2—3 Tage bei ca. 13° stehen. Hierauf werden die Lupinen 7—10 Tage lang mit Wasser ausgelaugt (Soltfien).

Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, so vermeidet man die Anwendung aller alkalischen Flüssigkeiten, besonders alkalisches Trinkwasser, versucht im Gegentheil dem erkrankten Thier Säuren im Trinkwasser beizubringen, welche das Lupinotoxin unlöslich machen.

Ferner empfehlen sich evacuirende Mittel, um das Gift möglichst rasch aus dem Darmcanale hinauszuschaffen; indess soll man dabei Glaubersalz, welches die Lösung des Giftes befördert, vermeiden und ölige Mittel, auch Bierhefe, vorziehen (Dammann). Das Fleisch der nicht zu hochgradig erkrankten Thiere ist unbedenklich als geniessbar zu betrachten (Roloff).

Die Lupinenkrankheit beim Pferde. Dieselbe schliesst sich nach anatomischen Veränderungen und Erscheinungen im Allgemeinen der Lupinose der Schafe ganz an. Bezüglich der Entstehung ist sie gewöhnlich auf die Beimischung von Lupinensamen zum Hafer, in einzelnen Fällen auch auf das Einstreuen von Lupinenstroh zurückzuführen. Das anatomische Bild ist so ziemlich dasselbe wie bei den Schafen, nur findet man meist eine heftigere Entzündung im ganzen Darmcanal. Die Erscheinungen bestehen auch hier in mehr oder weniger plötzlichem Versagen des Futters, Verschmähung des besten Hafers und Wiesenheues, Sistirung der Wasseraufnahme, Eingenommenheit des Sensoriums, die sich bis zur hochgradigen Gehirndepression steigern kann, und wobei die Thiere den Kopf zeitweise auf die Krippe aufsetzen, mit den Zähnen knirschen, von der Krippe zurückstehen, den Kopf hängen lassen und einen unsicheren, taumelnden Gang zeigen. Das häufig niedergradige Fieber kann zuweilen hochgradig werden, der Puls steigt auf 60 Schläge pro Minute und mehr. Die Athmung geschieht im Allgemeinen ruhig, kann indess auch auf 36—40 Züge pro Minute gesteigert sein. Dabei ist mehr oder weniger intensiver Ikterus zugegen (Lidbindehaut orangeroth bis citronengelb, Maul-, Nasen- und Scheidenschleimhaut lehmgelb). Die Zunge ist mit gelbem Schleim belegt; der Koth wird selten abgesetzt, ist klein geballt, oft mit Schleim überzogen, und aashaft riechend. Die Thiere uriniren häufig, aber immer nur in kleineren Quantitäten. Nachdem diese Erscheinungen bis zu 8 Tagen in gleichem Grade fortbestanden haben, tritt gewöhnlich allmähliche Besserung und nach 16 bis 21 Tagen Heilung ein. Tödtliche Ausgänge sind nicht beobachtet worden. Von ungewöhnlichen Symptomen sind noch zu erwähnen: leichte Kolikzufälle, orangerother oder röthlichgelber, zäher Nasenausfluss, Geschwüre auf der Nasenschleimhaut mit starker Schwellung der Kehlgangsdrüsen (Rotzverdacht!), nekrotisches Absterben fünfmarkstückgrosser Schleimhautpartien der Zunge, Mumification der Haut über dem Nasenrücken, Hautentzündung mit gelber plasmatischer Exsudation, Krustenbildung und Ablösung der Oberhaut an der Unterlippe und an den Fesseln mit gleichzeitigen ödematösen Schwellungen bis zum Carpal- und Tarsalgelenk hinauf.

Anhang zur Lupinose. Das für die Lupinose so charakteristische Krankheitsbild findet sich ausserdem bei einer Reihe bisher nicht aufgehellter Krankheiten, die indess mit Lupinenfütterung nichts zu thun haben, mehr oder weniger angedeutet. Am meisten Aehnlichkeit mit der Lupinose hat die von Haubner (Landwirthschaftliche Thierheilkunde) beschriebene sog. „typhöse Leberentzündung“ oder „bösartige Gelbsucht“ der Schafe nach Fütterung einer grösseren Menge von **Kartoffelschlempe.** Man bekommt dabei den Eindruck einer völligen Identität

beider Krankheiten. Desgleichen erinnert die von Sander (Hering's Pathologie, 1858. S. 406) als „Lebertyphus beim Pferd“ beschriebene und auf überschwemmte Weiden zurückgeführte Krankheit in allen ihren Einzelheiten an acute Lupinose. Reinemann und Jansen (Pr. Mitth., 1880/81. S. 26) u. A. fanden, dass unter gewissen Verhältnissen **Erbsen-, Bohnen-** und **Wickenstroh** ebenfalls einen der Lupinose ähnlichen Zustand erzeugen. Stöhr (B. th. W., 1892. S. 409) beobachtete bei Pferden nach **Wickenfütterung** dieselben pathologischen Veränderungen, wie bei der chronischen Lupinose der Schafe (Ikterus, starke Abmagerung, grosse, orangefarbige Lebern). Bei Ochsen war trockenes Absterben runder Hautstellen, ausserdem bei Pferden und Schweinen Darmentzündung vorhanden. Auch Röder (S. J. B., 1893. S. 136) sah nach der Verfütterung der Zottelwicke Urticaria und Dermatitis, Gastritis, lehmfarbige Beschaffenheit der Leber, Bronchitis, Bronchopneumonie und Nephritis bei Rindern. Wenke (B. A., 1894. S. 345) berichtet über Todesfälle bei Pferden mit Wickenfütterung (Lähmungserscheinungen). Mason (Vet. journ. 1896) sah nach Wickenfütterung bei vier Pferden Hufentzündung und Amaurose, sowie Steifheit und tetanische Spannung der Gliedmassen; ein Pferd starb nach 14 Stunden unter Erscheinungen von Trismus.

An das Krankheitsbild der chronischen Lupinose wird man unwillkürlich bei der unter dem Namen „Leberverhärtung“ oder „**Schweinsbergerkrankheit**“ bekannten Krankheit der Pferde erinnert (siehe diese unter den Leberkrankheiten). Endlich findet man unleugbare Aehnlichkeit mit der acuten sowohl als chronischen Lupinose bei der sog. „**Kleekrankheit**“ der Pferde, welche unseres Erachtens am besten im Anschlusse an die Lupinenkrankheit besprochen wird.

Die sog. Kleekrankheit.

Literatur. — Aubry, *Rec.*, 1858; Ref. *Rep.*, XIX. S. 276. — Hackbarth, *Pr. M.*, 1870 bis 1871. S. 122; 1873/74. S. 177. — Dessart, *A. de Brux.*, 1870. — Uebele, *Rep.*, 1875. S. 38; 1878. S. 33. — *Wiener landw. Zeitung*, 1876. Nr. 50. — *Deutsche landw. Presse*, II. Jahrgang. Nr. 83. — *Annal. d. Landwirthsch.*, 1877. S. 11. — Lübicke, *Thrzt.*, 1877. S. 277. — *Fühling's Landw. Zeitung*, 1880. — Wehenkel, *Rapport sur l'état sanit. des animaux en Belgique*, 1882. — Zipperlen, *Rep.*, 1885. S. 163. — Grebin, *B. A.*, 1887. S. 126. — Model, *Rep.*, 1889. S. 94. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 231. — Pilz, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 13. — Novats, *Veterinarius*, 1895. — Michael, *S. J. B.* pro 1898. S. 112. — Kieler, *B. A.*, 1899. S. 213.

Aetiologie. Die schädlichen Wirkungen einer ausschliesslichen Kleefütterung namentlich bei Pferden, zuweilen auch bei Rindern, beziehen sich nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren nur auf den Bastard- oder schwedischen Klee (Trifolium hybridum). Die pathogenen Eigenschaften des letzteren sind längst bekannt. Die eigentliche Ursache ist vielleicht in Befallungspilzen (Uromyces apiculatus?) zu suchen, welche sowohl durch eine directe, scharfe, ätzende Einwirkung auf Haut und Schleimhäute, als auch durch die indirecte, nach der Aufnahme chemischer Umsatzproducte der befallenen Pflanzen, auf die Leber und das Gehirn gerichtete

Wirkung die nachfolgend geschilderten auffallenden Krankheitserscheinungen zu bedingen scheinen.

Symptome. Das Krankheitsbild ist ein verschiedenes, je nachdem die Haut und Maulschleimhaut oder die inneren Organe ergriffen werden. Die Veränderungen bestehen im ersteren Falle in Anschwellung des Vorkopfes nebst einer hochgradigen Stomatitis, wobei sich Geschwüre innerhalb und ausserhalb der Lippenspalte, sowie exsudative Abstossung des Zungenepithels etc. bilden. Aehnliche Veränderungen beobachtet man auch auf den mit weissen Abzeichen versehenen Hautstellen des Kopfes und der Gliedmassen (Schnibbe, Blässe, weisse Fessel). Es entstehen hier gelbliche, an einzelnen Stellen mit Blasen besetzte und allmählich durch Mumification sich abstossende Hautpartien, welche sehr schmerzhaft sind (ähnliche Processe werden auch bei der Lupinose beobachtet). Die lupinoseähnlichen allgemeinen Krankheitserscheinungen nach ausschliesslicher Kleefütterung äussern sich in ikterischer Verfärbung der Maulschleimhaut und Conjunctiva, Kolikanfällen, hochgradiger Mattigkeit und Schlafsucht neben nervöser Aufregung (Zuckungen, Raserei, epileptiformen Zufällen), Schwanken, Taumeln, Lähmungserscheinungen, Amaurosis, Schlund- und halbseitige Lähmungen. Der Verlauf der häufig enzootisch vorkommenden letzteren Krankheitsform, die beim Pferde viel Aehnlichkeit mit der subacuten Gehirnentzündung zeigt, ist meist ein rascher und tödtlicher. — Eine Behandlung hat in den wenigsten Fällen Erfolg. Die Hauptsache ist das Aussetzen der Kleefütterung; die sonstige Therapie ist eine rein symptomatische.

Vergiftung durch Schachtelhalm (Equisetum palustre, limosum, arvense und hiemale). Sog. Taumelkrankheit.

Literatur. — Viborg, *Veterinär-Selskabets-Skrifter*, III. S. 351—363. 1818. Uebersetzt von Hertwig, *Mag.*, 1867. S. 436. — Nielsen, *Rep.*, 1855. S. 260. — Dominik, *Pr. M.*, 1856/57. S. 187. — Rüffert, Kniebusch, *Ibid.*, S. 189; ferner *Ibid.*, 1858/59. S. 191; 1867/68. S. 77. — Dinter, *S. J. B.*, 1856/57. S. 55. — *Dorpater Klinikbericht*, 1862. S. 70. — Renelt, *Mag.*, 1867. S. 149; *Oe. Revue*, 1880. S. 92 (Ref. von Semmer). — Thoms, *Mag.*, 1869. S. 246. — Dammann, *Thrzt.*, 1870. S. 189. — Schmidt, *W. f. Th.*, 1875. S. 381. — Pelschimofsky, *Oe. V.*, 1886. S. 89; 1888. S. 187. — Morro, *B. A.*, 1886. S. 77. — Allemeyer, *Ibid.*, 1890. S. 219. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 211. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 509. — Leistikow, *B. A.*, 1892. S. 456. — Rind, *B. th. W.*, 1894. S. 456. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 68. — *Z. f. Vet.*, 1897. S. 67. — Pruns, *B. th. W.*, 1899. S. 337.

Symptome. Anfangs Aufregung und Schreckhaftigkeit; später Unsicherheit in den Körperbewegungen, Schwanken und

Taumeln, sowie Lähmung der Nachhand (Kreuzschwäche, Kreuzlähmung) bei freier Psyche; weiterhin Zusammenstürzen, allgemeine Lähmung, Unempfindlichkeit gegen äussere Reize; zuletzt Bewusstlosigkeit, Coma. Pulsfrequenz erhöht, Futteraufnahme im Anfang gewöhnlich normal, bei längerer Dauer erhebliche Ernährungsstörungen, Zucker im Harn. Verlauf bald sehr acut, Tod innerhalb mehrerer Stunden, bald protrahirter (2—8 Tage), bald chronisch (1 bis mehrere Wochen). Beim Rind soll nach übermässigem Genusse eine anhaltende Diarrhöe neben den Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten, während nach andauerndem Genusse sich allmählich Kachexie und Hydrämie, verbunden mit lähmungsartiger Schwäche, entwickeln soll. — Section: Hyperämie, Oedem, hydropische Ergüsse im Gehirn und Rückenmark, besonders im Kleinhirn; bei längerer Dauer Hydrämie. Zuweilen entzündliche Veränderungen in den Schleimhäuten des Magens und Darmes. — Therapie: Futterwechsel, Abführmittel, Excitantien, besonders Campher, äussere Ableitungen längs der Wirbelsäule.

Vergiftung durch Bucheckern-Oelkuchen.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 772. Mit Literatur. — Magne u. Baillet, *Traité d'agricult. prat.*, Bd. 3. — Wanner, *Schw. A.*, 1889. S. 342. — Kammerer u. Väth, *B. th. M.*, 1890. S. 70 f. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 173. — Hartenstein, *S. J. B.*, 1891. S. 112. — Pusch, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. 1893. S. 241. — Mutelet, *Rec.*, 1894. S. 43.

Symptome. Sehr heftige Kolik (Darmtetanus), Tobsucht, Rasereianfälle; tonisch-klonische Krämpfe, welche an Strychnintetanus erinnern; Lähmungserscheinungen, Schwanken, Taumeln, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen. Verlauf sehr acut, Tod innerhalb weniger Stunden durch Erstickung. — Section: wie bei Strychninvergiftung, zuweilen fleckige Röthungen im Darm. — Therapie: Tannin, Chloralhydrat, Morphium.

Vergiftung durch Ricinuskuchen und -Samen.

Literatur. — Renner, *Pr. M.*, 1874. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, Bd. 6. — Regenbogen, *B. th. W.*, 1888. S. 94. — Wolff, Leonhardt, *B. A.*, 1889. S. 135 f. — Kobert u. Stillmark, *Arbeiten des pharmakol. Instituts zu Dorpat*, 1889. Bd. 3. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 195. — Regenbogen, *B. A.*, 1892. S. 455. — Eisenblätter, *Ibid.*, 1893. S. 311. — Vollers, *Ibid.*, 1894. S. 345. — Pollet, Lacombe u. Lescoeur, *Rev. vét.*, 1894. S. 19. — Cornevin, *J. de Lyon*, 1897. S. 25. — Staedter, Ref. *Jahresber. von Ellenberger-Schütz* pro 1897. S. 149. — Nikolsky, *Pet. A.*, 1897. S. 487. — Smith, *The Vet.*, 1898. S. 63.

Symptome. Zunächst gastrische Erscheinungen: Erbrechen, Schlingbeschwerden, Kolik, blutiger Durchfall, Anurie. Sodann Schwäche im Hintertheil, Unvermögen zu stehen, Eingenommenheit des Sensoriums. — Bei der Section findet man hämorrhagische Gastro-Enteritis, zuweilen Nephritis. — Die Behandlung besteht in der Verabreichung von schleimigen Mitteln, Opium, Tannin, Excitantien. Ausserdem ist als Prophylacticum eine Schutzimpfung mit Ricin empfohlen worden (Cornevin).

Vergiftung durch Baumwollsaatmehl und -Oelkuchen.

Literatur. — Gautier, *D. Z. f. Th.*, 1886. — Gips, Esser, *B. A.*, 1886. — Bongartz, *Ibid.*, 1888. — Pütz, *Oe. Z. f. Vet.*, 1889. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 215. — Peters, *B. A.*, 1892. S. 455. — Ostermann, *Ibid.*, S. 344. — Tietz, *B. th. W.*, 1894. S. 370. — Fischer, *D. th. W.*, 1895. S. 294. — Larsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1894/95. S. 321. — Freckmann, *B. A.*, 1896. S. 348. — Cornevin, Piot-Bey, *J. de Lyon*, 1896. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1896. S. 147. — Delmer, Aubry, *Rec.*, 1897. — Herbant, *A. de Brux.*, 1897. S. 374. — Peddie, *The Vet.*, 1898. — Ziegenbein, *B. A.*, 1898. S. 300. — Curdy, *J. of comp.*, 1899.

Symptome. Für gewöhnlich erkranken nur jüngere Thiere. Dieselben zeigen Störungen im Verdauungs- und Harnapparate: Tympanitis, Durchfall, blutige Diarrhöe, Blutharnen, Albuminurie, Harndrang, Blasenlähmung, Abortus, allgemeine Lähmung. Ausserdem hat man Hornhautgeschwüre und eiterige Panophthalmie beobachtet. — Section: bei acutem Verlaufe beobachtet man blutige Magendarmentzündung, trübe Schwellung der Leber und Nieren, Lungenödem, dunkelrothen Harn, Ansammlung von Flüssigkeit in den Körperhöhlen; Milztumor fehlt. Bei chronischem Verlaufe findet man nur allgemeine Abmagerung und wassersüchtige Erscheinungen, zuweilen auch eine parenchymatöse Nephritis. — Therapie: Futterwechsel. Verabreichung von Ricinusöl (Kälbern und Schafen 50,0—100,0; Lämmern 10,0—25,0). Symptomatische Behandlung.

Vergiftung durch Herbstzeitlose (Colchicum autumnale).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 789. Mit Literatur. — Leloine, *Journ. prat.*, 1826. — *Recueil vétér.*, 1833. — Weiss, *Rep.*, 1851. S. 111. — Landel, *Ibid.*, 1853. S. 19. — Barry, *Rec.*, 1862. — Kretschmar, *S. J. B.*, 1863. S. 95. — Landel, *A. de Brux.*, 1864. — Baillif, *J. de Lyon*, 1865. — Chambers, *Rec.*, 1866. — Friedberger, *W. f. Th.*, 1871. S. 393; 1876. S. 69. — Dentler, *Rep.*, 1873. S. 217. — Koppitz, *Oe. V.*, 1878. S. 23. — Peschel, *S. J. B.*, 1880. S. 83. — Ehrmann, *Oe. V.*, 1882. S. 187. — Courtois, *Revue vét.*, 1885. S. 127. — Hezel, *Rep.*, 1889. S. 304. — Becher, Teichel, *Z. f. Vet.*, 1890. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 110. — Weinbeer, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 458. — Münster, *B. A.*, 1891. S. 368. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 512; 1894. II. S. 282. — Baum-

GARTNER, KÖSLER, *D. th. W.*, 1893. S. 199. — MESNARD, *Rec.*, 1894. Nr. 12. — BÜRCHNER, *W. f. Th.*, 1895. S. 412. — TRINCHERA, *Clin. vet.*, 1896. S. 50. — RÉVÉSZ, *Veterinarius*, 1896. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1897. S. 277. — BAUMGÄRTEL, *S. J. B.* pro 1898. S. 129.

Symptome. Zunächst die einer acuten Magendarmentzündung; Appetitlosigkeit, Erbrechen. Kolik, heftiger, selbst blutiger, ruhrartiger Durchfall, Auftreibung des Hinterleibes bei Kühen, zuweilen Schlingbeschwerden. Vermehrter Harnabsatz, Harn häufig hoch- bis dunkelroth (Hämaturie); später, wenn sich eine Nephritis ausgebildet hat, tritt Anurie ein. Abstumpfung des Sensoriums; Apathie und Somnolenz bis zur Bewusstlosigkeit. Schwächezustand besonders im Hintertheil, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen, Zittern. Kleiner, leerer, unfühlbarer Puls, vereinzelt anhaltendes heftiges Herzklopfen beim Pferde, Kälte der extremitalen Theile, Schweissausbruch, livide Färbung der sichtbaren Schleimhäute, Pupillenerweiterung, vermehrte Athmung. Dauer bis zum tödtlichen Ausgange 1—3 Tage. — Anatomischer Befund: hämorrhagische Gastro-Enteritis. Ausgebreitete Ekchymosenbildung, dunkles, schmieriges, schlecht geronnenes Blut. Fettdegeneration der Leber (in einem Falle). — Therapie: Tannin oder gerbstoffhaltige Mittel. Opium. Schleimige Mittel. Pansenschnitt beim Rinde. Symptomatische Behandlung der Gastro-Enteritis und des Lähmungszustandes.

Vergiftung durch Klatschrosen (wilder Mohn, Papaver Rhoeas).

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 816. Mit Literatur. — GAULET, *Rec.*, 1829. — WEBER, AYRAULT, *Ibid.*, 1858. — ACKERMANN, *S. J. B.*, 1866. S. 69; 1868. S. 104. — WEBER, *Ibid.*, 1877. S. 117. — BARBE, *Oe. Revue*, 1882. S. 142. — HÜBNER, *S. J. B.*, 1884. S. 110. — ZIPPERLEN, *Rep.*, 1888. S. 266. — TRASBOT, *Rec.*, 1888. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1890. S. 113. — GODFRIN, *A. de Brux.*, 1892. — WALTHER, WILHELM, MÖBIUS, *S. J. B.*, 1893. S. 136. — TAPPE, *B. A.*, 1894. S. 345. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1894. II. S. 283.

Symptome. Geifern, Kolik, Verstopfung, Tympanitis, Diarrhöe, Darmblutung; beim Rinde rasende, wuthähnliche Anfälle: Brüllen, Zähneknirschen, Neigung zum Stossen, Beissen, Bohren, wildes Umher- und Davonrennen; epileptiforme Krämpfe, Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, Schlummersucht, Taumeln, rauschartiger Zustand. Dauer der Anfälle durchschnittlich mehrere Stunden; Ausgang indess selten tödtlich. Gerlach beobachtete auch eine chronische Klatschrosenvergiftung bei Pferden nach Fütterung von Häcksel, welcher viel wilden Mohn enthielt. Die Symptome be-

standen in kollerartigem Benehmen, Gefühlsabstumpfung etc. — Section: Gastro-Enteritis, Nephritis, suffocatorische Erscheinungen. — Therapie: Tannin, kalte Sturzbäder auf den Kopf; im Zustande der Somnolenz Reizmittel: Aether, Campher etc.

Vergiftung durch Tabak (Nicotiana).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 879. Mit Literatur. — Berganot, *J. de Lyon*, 1852. — Lanusse, *J. du Midi*, 1852. — *Journal du Midi*, 1865. — Court; Grellir, *Thèses vét.*, Toulouse. — Haubold, *S. J. B.*, 1872. S. 142; 1875. S. 111. — Cornevin, *Annal. de Zootechnie*, 1875. — Leclercq, *A. de Brux.*, 1875. — René, *Rec.*, 1881. — v. Wörz, *Rep.*, 1887. S. 299. — v. Ow, *B. th. M.*, 1887. S. 90. — Rossignol, *Bull. soc. vét.*, 1889. — Matthiesen, *B. th. W.*, 1889. S. 413. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 117. — Krämer, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 550. — *Recueil*, 1895. Nr. 1. — Husemann, Ref. *B. th. W.*, 1895. S. 188. — Adam u. Lesage, *Rec.*, 1899. — Römer, *D. th. W.*, 1899. S. 215.

Symptome. Würgen, Erbrechen, Speicheln, Kolik, Tympanitis, Durchfall (Darmtetanus); Polyurie. Grosse Muskelschwäche, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen, Lähmung, Zittern am ganzen Körper. Klonisch-tonische Krämpfe der Körpermuskulatur, Opisthotonus, Zwerchfellskrämpfe, Contractionen der Augenmuskeln, Vorfall der Nickhaut, Amblyopie, Amaurosis. Stumpfsinn und Betäubung. Anfangs verlangsamte, später ausserordentlich beschleunigte und sehr unregelmässige Herzaction, stürmisches Herzklopfen, Kälte der extremitalen Theile, erschwerte, selbst dyspnoische Athmung. — Verlauf: bei endermatischer Application oft sehr acut, Tod z. B. schon innerhalb einer Stunde; meist aber acut innerhalb eines Tages; die Reconvalescenz kann unter Umständen 8—14 Tage dauern. Ausnahmsweise beobachtet man chronischen Verlauf (Cachexie). — Section: hämorrhagische Gastro-Enteritis (fehlt bei endermatischer Application); ausgebreitete subpleurale, subperitoneale, intermusculäre, renale etc. Ekchymosirungen, dunkles flüssiges Blut, Gehirn- und Lungenhyperämie. — Therapie: Tannin oder tanninhaltige Stoffe (schlägt das Nicotin nieder), im Nothfalle schwarzer Kaffee. Excitantien. Beim Rinde Pansenschnitt.

Vergiftung durch die Blätter des Eibenbaumes (Taxus baccata).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 778. Mit Literatur. — Delcroix, *Rec.*, 1854. — Waters, *Ibid.*, 1856. — Raulet, *Ibid.*, 1858. — Chevalier, Duchesne et Reynal, *Annal. d'hygiène et de méd. légale*, Tom. IV. — *Thierarzt*, 1862. S. 91. — Michotte, *A. de Brux.*, 1865. — Hill, *The Vet.*, 1870. — H. Bouley, *Rec.*, 1873. — Cohin,

Ibid. — Baillet, *Dict. vét.*, 1874. — Stubbe, *A. de Brux.*, 1876. — Hartenstein, *A. d'Alf.*, 1877. — Cobbold, *Oe. Revue*, 1878. S. 96. — Schrulle, *B. A.*, 1885. S. 227. — Bojoly, *J. de Lyon*, 1887. — Wälti, Ref. *Jahresbericht über die Fortschritte der Thierheilkunde*, 1887. S. 97. — Vuibert, *Presse vét.*, 1888. — Dewez, *A. de Brux.*, 1888. — Hable, *Oe. Z. f. Vet.*, 1889. S. 120. — Hess, *Rep.*, 1889. S. 22. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 128. — Cornevin, *J. de Lyon*, 1891 u. 1893. — Wallis, *The vet. sec.*, 1893. — Kegelaer, *Holl. Z.*, 1894. — Arndt, *B. A.*, 1895. S. 193. — Schüler, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 434. — Gmeiner, Ref. *M. f. p. Th.*, 1898. S. 521. — Rundiman, *Vet. journ.*, 1899. S. 245.

Symptome. Häufig plötzlicher, apoplektiformer Tod unter Taumeln, Zusammenstürzen und Convulsionen innerhalb 1/4—1 Stunde. In anderen Fällen Dauer länger (mehrere Stunden bis einige Tage), hiebei gastro-enteritische Symptome: Würgen, Schäumen, Erbrechen, Aufblähen, Obstipation, häufiges Uriniren. Sodann Betäubung, Schwanken, Zusammenbrechen, Zittern, Krämpfe, letztere zuweilen in Form recidivirender epileptiformer Anfälle. Puls klein und verlangsamt; kalte Extremitäten. — Section: Gastro-Enteritis (kann jedoch auch fehlen); Gehirnhyperämie und Oedem, dunkles flüssiges Blut. — Therapie: wegen des raschen Verlaufes häufig unmöglich. Bei längerer Dauer Abführmittel und symptomatische Behandlung. Beim Rinde eventuell Pansenschnitt.

Vergiftung durch Kornrade (Agrostemma Githago).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 796. Mit Literatur. — Tabourin, *Rec.*, 1876. S. 1218. — Derache, *A. de Brux.*, 1877. — Osswald, *Thrzt.*, 1878. S. 225. — Koppitz, *Oe. V.*, 1879. S. 182. — Eloire, *A. d'Alf.*, 1880. — Condamine, *A. de Brux.*, 1885. S. 316. — Déchet, *Rev. vét.*, 1886. S. 141. — Maury, *Rec.*, 1887. — Violet, *J. de Lyon*, 1887. — Vandervalle, *A. de Brux.*, 1888. — Lehmann u. Mori, *Arch. f. Hygieine*, 1889. — Monin, *Petersburger landw. Zeitung*, 1889. — Pusch, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 209. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 124. — Clement, *J. of comp.*, 1892. S. 486. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 504; 1894. II. S. 276. — Stier, *B. th. W.*, 1893. S. 623. — Kornrauch, Ref. *Oe. M.*, 1894. S. 489. — Perrussel, *J. de Lyon*, 1895. S. 399. — Pourquier, *Revue vét.*, 1895. — Höhne, *B. th. W.*, 1895. S. 594. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1895. S. 109. — Ruthe, Gips, Schultz, Sabatzky, Peter, *B. A.*, 1896—1899. — Lungwitz, *S. J. B.* pro 1896. S. 148. — Ehrenhardt, *W. f. Th.*, 1898. S. 429. — Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 93.

Symptome. Kolikerscheinungen, Erbrechen, Speicheln, Schlingbeschwerden, Schlinglähmung, Diarrhöe, Regurgitiren, allgemeine Lähmung, Betäubung, Zittern, Krämpfe, Pupillenerweiterung, angestrengte Athmung. — Section: intensive Gastro-Enteritis, Gehirn- und Rückenmarkshyperämie, Erweichung der grauen Substanz der Rückenmarksstränge, suffocatorische Erscheinungen. — Therapie: Futterwechsel, Abführmittel, Excitantien.

Vergiftung durch Buchsbaumblätter (Buxus sempervirens).

Literatur. — Hübscher, *Schw. A.*, 1884. S. 140. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 131.

Symptome. Erbrechen, Kolik, Durchfall; Schwindel, Betäubung, rauschartiger Zustand, zuweilen sehr rascher convulsiver Tod. — Section: Gastro-Enteritis, asphyktische Erscheinungen. — Therapie: symptomatisch; Tannin.

Vergiftung durch Digitalis.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 785. Mit Literatur. — Derache, *A. de Brux.*, 1877. — Fröhner, *Rep.*, 1881; *Toxikologie*, 1890. S. 131.

Symptome. Speicheln, Würgen, Erbrechen, Kolik, heftiger Durchfall. Anfangs verlangsamte, später abnorm gesteigerte Herzaction, Herzklopfen, metallisch klingende Herztöne, kleiner unregelmässiger, dikroter, zuletzt unfühlbarer Puls; Polyurie, Albuminurie, Strangurie; Aufregung, später Betäubung, Mattigkeit, Schwanken, Lähmung der Unterlippe, Pupillenverengerung, Krämpfe. — Section: Gastro-Enteritis, Endocarditis, Myocarditis, Herz in Diastole, suffocatorische Erscheinungen (Lungenhyperämie und Hypostase, Ekchymosirungen, dunkles flüssiges Blut). — Therapie: es gibt kein specifisches Gegenmittel, daher die Behandlung rein symptomatisch, theils beruhigend, theils excitirend, Tannin wenigstens zu versuchen. Hauptexcitans: Campher.

Vergiftung durch Oleander (Nerium Oleander).

Literatur. — Tonnini, *Il Vet.*, 1857. — Generali, *Gazzetta med. vet.*, 1871. — Haubner, *Gesundheitspflege*, 1872. S. 497. — Kolbow, *W. f. Th.*, 1884. S. 271. — Esser, *B. A.*, 1886. S. 77. — Siebenrogg, *Rep.*, 1890. S. 253. — Himmelstoss, *W. f. Th.*, 1890. S. 245. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 134. — Zössinger, *J. de Lyon*, 1892. — Reggiani u. Deleidi, *Clin. vet.*, Bd. XV. S. 371. — *Pferdefreund*, 1892. Nr. 28. — Ulm, *D. th. W.*, 1894. S. 128. — v. Ratz, *M. f. p. Th.*, V. Bd. S. 8. — Bolz, *W. f. Th.*, 1895. S. 176. — Röbert, *S. J. B.* pro 1897. S. 148. — Bongartz, *B. A.*, 1899. S. 213.

Symptome. Die Erscheinungen der Oleandervergiftung bestehen einerseits in Erbrechen, Kolik, Durchfall, Polyurie, andererseits in Herzklopfen, unregelmässigem, sehr kleinem, verlangsamtem Pulse (digitalisähnliche Wirkung); zuweilen beobachtet man auch Zuckungen und Aufregungszustände. Der Tod tritt unter

Lähmungserscheinungen ein (Schwäche, Muskelzittern). — Bei der Section findet man Gastro-Enteritis. — Die Behandlung ist eine symptomatische (einhüllende Mittel, Excitantien).

Vergiftung durch Goldregen (Cytisus).

Literatur. — Cornevin, *J. de Lyon,* 1887. — Brett, *The Vet.,* 1889. — Fröhner, *Toxikologie,* 1890. S. 135. — Byrne, *Vet. journ.,* 1895. — Gmeiner, *M. f. p. Th.,* 1898. S. 521.

Symptome. Die Erscheinungen bestehen in Speicheln, Würgen, Erbrechen, Schläfrigkeit, Taumeln, Krämpfen und allgemeiner Lähmung. Bei der Section findet sich leichte Magendarmentzündung. — Therapie: Brechmittel, Tannin, symptomatische Behandlung.

Vergiftung durch Mutterkorn (Ergotismus, Kriebelkrankheit).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.,* 1872. S. 331. — Heusinger, *D. Z. f. Th.,* 1875. S. 434; 1876. S. 101. — Haselbach, *Z. f. M. u. F.,* 1884. Nr. 19. — Salmon, Law u. A., Ref. in *Rec.,* 1886 u. *B. A.,* 1886. S. 79. — Vuibert, *Presse vét.,* 1886. — Fröhner, *Toxikologie,* 1890. S. 217. — Grünfeld, *Arb. d. pharm. Instit.* zu Dorpat, 1892 u. 1895. — Goldstein, *B. th. W.,* 1894. S. 196. — Albrecht, *M. J. B.,* 1894/95. S. 72. — Stock, *Am. vet. rev.* pro 1895 u. 1896. S. 817. — Reisinger, *Veterinarius,* 1896. — Robin, *Rec.,* 1899.

Symptome. 1. Bei acuter Vergiftung: gastro-enteritische Erscheinungen, welche oft Aehnlichkeit mit Rinderpest zeigen; Speicheln, Erbrechen, Kolik, Diarrhöe; Stomatitis ulcerosa, ähnlich wie bei Maul- und Klauenseuche. Wehen, Abortus, selbst Gebärmuttervorfall bei trächtigen Thieren; Schwindel, Eingenommenheit des Sensoriums, Gefühllosigkeit, Lähmung, Pupillenerweiterung, Krampf der Beugemuskeln (Ergotismus spasmodicus). 2. Bei chronischer: Mumification extremitaler Theile, z. B. der Ohren, des Schwanzes, der Zitzen, der Klauen, der Unterschenkel, des Flotzmauls (Ergotismus gangraenosus), Sterilität. Enzootischer Abortus. — Section: Gastro-Enteritis. Suffocatorische Erscheinungen. — Therapie: Tannin, symptomatisch gefässerweiternde und krampfstillende Mittel: Chloralhydrat, Morphium.

Vergiftung durch terpentinölhaltige Pflanzen. (Sog. enzootische Magendarmentzündung; Wald- oder Holzkrankheit.)

Literatur. — Chabert, *Instruct. vét.,* Bd. 4. — Anacker, *Mag.,* 1859. S. 197. — Cruzel, *Maladies de l'espèce bovine,* 1869. — Mayer, *Rep.,* 1879. S. 271. — Die Handbücher von Hering u. Haubner-Siedamgrotzky. — Reuter, *W. f. Th.,* 1888.

S. 169. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 186. — Plochmann, *Oe. M.*, 1893. S. 462. — Berner, *D. th. W.*, 1894. S. 140.

Aetiologie. Die Ursachen der enzootischen Magendarmentzündung sind in der Aufnahme harziger, terpentinölhaltiger Pflanzentheile, so vor Allem der jungen Triebe der Nadelhölzer, sowie herber, tanninhaltiger, reizender Pflanzen (Haidekraut, Heidelbeerstauden, Ginster-, Erlen- etc. Zweige) zu suchen. Man hat es also im Wesentlichen mit einer Terpentinölvergiftung zu thun, womit auch alle anderen Erscheinungen übereinstimmen. Die zuerst von Chabert (1787) beschriebene sog. enzootische Magendarmentzündung ist also klinisch als eine in Folge des Bezugs von Waldweiden im Frühjahre unter dem Weidevieh, sowie in Zeiten der Futternoth nach der Verfütterung von Fichtensprossen und Waldlaub auftretende Gastro-Enteritis in Verbindung mit Nephritis aufzufassen. Da die Krankheit früher im Gegensatze zu den mehr vereinzelten Vergiftungen sehr verbreitet und durch ein besonderes Krankheitsbild ausgezeichnet war, wurde sie als ein selbstständiges Leiden unter dem oben genannten Namen beschrieben. Heutzutage, wo die Waldweiden mehr und mehr seltener werden, wird sie besser unter den toxischen Magendarmentzünduugen, zu denen sie bereits Delafond rechnete, aufgeführt. Da die sog. enzootische Magendarmentzündung unter Anderem auch mit Blutharnen verläuft, so ist sie in der Literatur meist unter diesem Namen besprochen und es muss daher im Capitel, „Hämaturie“ und „Hämoglobinurie“ wieder darauf zurückgekommen werden. Hier handelt es sich in erster Linie um Hervorhebung der gastrischen bezw. enteritischen Folgeerscheinungen, wie sie nach der Aufnahme harziger, terpentinölhaltiger Stoffe zu Tage treten.

Symptome. Die Erscheinungen der sog. Wald- oder Holzkrankheit sind die einer schleichenden Magendarmentzündung und bestehen im Wesentlichen in Störung des Appetits, Kolikzufällen, Verstopfung, spärlichem Absatze eines trockenen, mit Schleim oder Blut überzogenen Kothes, Fieber, Diarrhöe und allmählich zunehmender Abmagerung und Schwäche. Dazu gesellen sich die Reizungserscheinungen von Seiten der Nieren und Blase: Blutharnen, Ischurie, Strangurie, Empfindlichkeit der Nierengegend. Die Dauer der Krankheit beträgt meistens mehrere Wochen. — Anatomischer Befund: entzündliche Veränderungen im Magen (besonders Labmagen) und Darmcanal bilden den wesentlichsten Befund. Dazu kommen entzündliche Degenerationszustände der Nieren, Schwellung der Leber

und Milz, sowie Erstickungserscheinungen. Die Cadaver sind meist sehr abgemagert. — Therapie: neben Abstellung der Ursachen ist die Behandlung im Allgemeinen dieselbe, wie bei der einfachen Magendarmentzündung. Sie besteht also in der Verabreichung schleimiger Mittel, Anregen der Hautthätigkeit durch Frottiren und hydropathische Umschläge, sowie der Anwendung excitirender Mittel bei zunehmender Schwäche mit Hinfälligkeit. Gegen die nephritischen Erscheinungen kann Tannin oder Bleizucker verwendet werden.

Vergiftung durch senfölhaltige Rapskuchen.

Literatur. — Anacker, *Thrzt.*, 1870. S. 121; 1871. S. 189. — Haubner, *Gesundheitspflege*, S. 436. — Stahl, *Mag.*, 1873. S. 456. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 190. — Wittrock, *B. A.*, 1893. S. 311. — Nielsen, Bang, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. S. 359.

Symptome. Schleichende Darmentzündung. Aufblähen, Verstopfung, Durchfall, blutiger Koth, Versiegen der Milch. Gehirnreizungserscheinungen: Schieben, Drängen, Drehen; Abortus, Mattigkeit, beschleunigter unfühlbarer Puls, subnormale Temperatur. — Section: hämorrhagische Gastro-Enteritis, gelbsulzige Infiltration des Pansenbindegewebes. — Behandlung: symptomatisch.

Vergiftung durch Crotonöl.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 777. Mit Literatur. — Konhäuser, *Oe. V.*, 1879. S. 66. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 196.

Symptome. Die einer heftigen Magendarmentzündung mit choleraähnlichen Durchfällen; allgemeine Schwäche und Erschöpfung, drahtförmiger Puls. Tod innerhalb 1—3 Tagen. Die Section ergibt das Vorhandensein einer corrosiven Gastro-Enteritis. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von schleimigen Mitteln und Opium.

Vergiftung durch Helleborus niger, viridis und foetidus.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 812. Mit Literatur. — Thierry, *Rec.*, 1878. Nr. 20. — Schilling, *B. th. M.*, 1888. S. 104. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 136.

Symptome. Erbrechen, Kolik, blutige Diarrhöe. Betäubung, Stumpfsinn, Schwäche; Tod unter Krämpfen. — Section: Gastro-Enteritis, Suffocationserscheinungen. — Therapie: symptomatisch; Excitantien, besonders Campher.

Vergiftung durch Veratrum album, Sabadillsamen und Veratrin.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 814. — Schleg, *S. J. B.*, 1876. S. 115. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 139. — Greiner, *Oe. V.*, 1891. S. 458. — Kuschee, *Th. C.*, 1894. S. 354. — Lund u. Larsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. S. 355. — Varga, *Veterinarius*, 1898.

Symptome. Dieselben wie bei Helleborusvergiftung, nur sind die gastro-enteritischen Erscheinungen schwächer und fehlen bei äusserlicher Anwendung des Veratrins gewöhnlich ganz. Hauptsymptome: heftiges Erbrechen und Würgen, Speicheln; heftige Schmerzäusserungen, tonisch-klonische, selbst tetanische Krämpfe, starke Aufregung, später Lähmung. — Section: Bild der Erstickung. — Therapie: symptomatisch.

Vergiftung durch Sturmhut (Aconitum).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 782. Mit Literatur. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 142. — Knopf, *B. th. W.*, 1891. S. 340.

Symptome. Stomatitis, Speicheln, Recken, Aufstossen, Erbrechen, Zähneknirschen, Durchfall, sehr schmerzhafte Kolik, Aufblähung, Schwäche, Lähmung, Taumeln, Zittern, Convulsionen, Mydriasis, Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen. Tod nach wenigen Stunden unter Krämpfen. — Section: Gastro-Enteritis, Gehirnhyperämie. — Therapie: symptomatisch, excitirend, besonders Campher. Ausserdem Tannin.

Vergiftung durch Ranunkeln (Ranunculus acris, arvensis, sceleratus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 848. Mit Literatur. — Deplanque, *Rec.*, 1854. — Flower, *Ibid.*, 1866. — Leytze, *Rep.*, 1878. S. 290. — Schleg, *S. J. B.*, 1883. S. 87. — Colson, *A. de Brux.*, 1888. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 149. — Eggeling, *B. A.*, 1891. S. 370. — Brause, *Ibid.*, 1892. S. 457. — Mesnard, *Rec.*, 1894. Nr. 12.

Symptome. Würgen, Erbrechen, Speicheln, Kolik, Diarrhöe, Albuminurie. Taumeln, Stumpfsinn, Zittern, plötzliches Zusammenbrechen, oft apoplektiformer Tod. — Section: Gastro-Enteritis, suffocatorische Erscheinungen. — Therapie: symptomatisch, Tannin.

Vergiftung durch Bingelkraut (Mercurialis annua und perennis).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 749. — Hering, *Rep.*, 1857. S. 14. — Harms, *Mag.*, 1871. S. 386. — Derache, *A. de Brux.*, 1877. — Vernant, *Rec.*, 1883. —

JOUGUAN, *Ibid.*, 1885. — H. SCHULZ, *A. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1886. S. 88. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1890. S. 151. — MESNARD, *Rec.*, 1894. Nr. 12. — BLACKHURST, *Vet. journ.*, 1896. — OBERWEGNER, *W. f. Th.*, 1899. S. 67. — MATHIS, PERRUSSEL, *J. de Lyon*, 1899.

Symptome. Die einer Magendarmentzündung bezw. Kolik. Ausserdem Blutharnen, Strangurie, Empfindlichkeit in der Nierengegend. Sehr beschleunigte Athmung, Zittern, kleiner, schneller Puls; Schwäche, Coma. In einem Falle traten die Vergiftungserscheinungen bereits 10 Stunden nach Aufnahme des Krautes ein. Bei der Section findet man Gastro-Enteritis und Nephritis. Die Behandlung ist symptomatisch (einhüllende, schmerzstillende, excitirende Mittel).

Vergiftung durch Wolfsmilch (Euphorbia).

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 884. — DÉCROIX, *Rec.*, 1874. — MARQUARDT, *Rep.*, 1876. S. 360. — RÖLL, *Vet.-Ber.*, 1883. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1890. S. 153. — MESNARD, *Rec.*, 1894. Nr. 12.

Symptome. Kolik, Verstopfung, starke, selbst blutige Diarrhöe, Hämaturie, Tympanitis, kleiner Puls, pochender Herzschlag. Betäubung (Rind und Schaf). Die Section ergibt das Vorhandensein einer Gastro-Enteritis. Die Behandlung ist eine symptomatische (Opium, schleimige Mittel).

Vergiftung durch Fleckschierling (Conium maculatum).

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 862. — PHILIPPI, *S. J. B.*, 1877. S. 118. — LUCET, *Rec.*, 1890. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1890. S. 154. — BARANSKI, *B. A.*, 1896. S. 349. — GRAFFUNDER, *B. A.*, 1898. S. 299.

Symptome. Speicheln, Geifern, Brechanstrengungen, Durchfall; Betäubung, Taumeln, Lähmung, Pupillenerweiterung, Convulsionen, rasch eintretender Tod. — Section: ausser gastro-enteritischen Erscheinungen nichts Charakteristisches. — Therapie: Tannin, Excitantien, besonders Campher.

Vergiftung durch Wasserschierling (Cicuta virosa).

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 863. — BÖHM, Ref. *B. A.*, 1876. S. 428. — HÖHNE, *Ibid.*, 1887. S. 128. — FRÖHNER, *Toxikologie*, 1890. S. 157. — GIPS, *B. A.*, 1892. S. 457. — KETTRITZ, *Ibid.*, 1894. S. 346. — KRUCKOW, *Ibid.*, 1895. S. 193. — WERMBTER, *B. A.*, 1896. S. 348.

Symptome. Neben heftigen gastro-enteritischen Erscheinungen Aufblähung, Schwindel, Stumpfsinn, Taumeln, kollerartiges

Benehmen, Schwäche, Hinfälligkeit, Lähmung; Muskelkrämpfe epileptiformer Art, aufgeregte Herzthätigkeit, rascher convulsiver Tod innerhalb 24—48 Stunden. — Section: Gastro-Enteritis, suffocatorische Erscheinungen, Gehirnödem. — Therapie: Tannin, symptomatisch Narcotica, besonders Chloralhydrat.

Vergiftung durch Gartenschierling (Aethusa Cynapium).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 861. — Harley, Ref. *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 465. — Möbius, *W. f. Th.*, 1877. S. 281. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 158. — Behme, *B. A.*, 1896. S. 349.

Symptome. Speicheln, Brechbewegungen, Betäubung, Taumeln, Stumpfsinn, Lähmung, Convulsionen. — Section: Gastro-Enteritis. — Therapie: wie bei Conium maculatum.

Vergiftung durch Flachs (Linum usitatissimum).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 788. Mit Literatur. — Semmer, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 289. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 167.

Symptome. Heftige Kolik, Aufblähung, Durchfall. Taumeln, Zittern, Herzklopfen. Tod unter Convulsionen. — Section: Gastroenteritische Erscheinungen; anatomisches Bild der Erstickung. — Therapie: Tannin, Abführmittel, symptomatische Behandlung.

Vergiftung durch Narcissus (poëticus und Pseudo-Narcissus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 812. — Johne u. Rosenkranz, *S. J. B.*, 1863. S. 95. — Harms, *Mag.*, 1871. S. 385. — Uhlig, *S. J. B.*, 1873. S. 91. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 176.

Symptome. Hochgradige Magendarmentzündung, starkes Purgiren; Abstumpfung und Schwäche; Zuckungen und Gehirnkrämpfe. — Section: Intensive Gastro-Enteritis. — Therapie: Symptomatisch.

Vergiftung durch Pfeffer.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 821. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 193.

Symptome. Die einer Magendarmentzündung (bei Schweinen).

Vergiftung durch Eicheln.

Literatur. — Morton u. Simonds, *The Vet.*, 1868. — Taylor, *Ibid.*, 1869. — Carelli, *L'archivio di Vet.*, 1870. — Simonds u. Brown, *The Vet.*, 1871. — Haubner, *Ge-*

sundheitspflege, S. 457. — PUGH, *The Vet.*, Bd. 67. S. 341. — SCHURINK, *Holl. Z.*, 1894. — SCHULZ, *W. f. Th.*, 1895. S. 164.

Symptome. Verdauungsstörungen; in höheren Graden Magendarmentzündung mit anhaltender Verstopfung und später ruhrartigem Durchfall, Tenesmus, Blutabgang durch den After, grosse Mattigkeit. Nach englischen Schilderungen (Simonds und Brown) zuweilen grosse Aehnlichkeit der Vergiftung mit Rinderpest. — Section: intensive Gastro-Enteritis mit besonderer Affection des Buches, Excoriationen der Magenschleimhaut etc. — Therapie: symptomatisch.

Vergiftung durch Aloë.

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 728. — FRÖHNER, *Toxikologie,* 1890. S. 144. — KUNZE, *S. J. B.,* 1890. S. 91. — RASBERGER, *W. f. Th.,* 1891. S. 57.

Symptome. Kolik, wässeriger profuser Durchfall, zunehmende Mattigkeit, kleiner unfühlbarer Puls, Tod nach 2—5 Tagen. — Section: Gastro-Enteritis; bei längerer Dauer können die Entzündungserscheinungen fehlen, so dass nur die Leerheit und Blässe des Darmes auffallen. — Therapie: stopfende und einhüllende Mittel.

Vergiftung durch Seidelbast (Daphne).

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 870. — FRÖHNER, *Toxikologie,* 1890. S. 177.

Symptome. Stomatitis, Speicheln, Kolik, Erbrechen, Diarrhöe, Schwäche, schwacher, kleiner Puls etc. — Section: Gastro-Enteritis. — Therapie: symptomatisch.

Vergiftung durch Meerrettig (Cochlearia Armoracia).

Literatur. — JARMER, *Pr. M.*, 5. Jahrg. S. 180. — FRÖHNER, *Toxikologie,* 1890. S. 191.

Symptome. Heftige Kolik. — Section: Gastro-Enteritis mit sulziger Infiltration der Magenwände. — Therapie: symptomatisch.

Vergiftung durch Schwalbenwurzel (Asclepias Vincetoxicum).

Literatur. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 859. — FRÖHNER, *Toxikologie,* 1890. S. 182.

Symptome. Harnruhr, Strangurie, allgemeine Schwäche und Kachexie. — Section: Nephritis, Cystitis.

Diverse Giftpflanzen.

Belladonna. Psychische Erregung, Toben, Pupillenerweiterung, Aufblähen, Lähmung. (Je ein Fall beim Rind von Hering und Vagy [Veterinarian 1897] beschrieben.) Bezüglich der experimentell hervorgerufenen Vergiftung vergl. Fröhner, Toxikologie, 1890.

Bilsenkraut. Dieselben Erscheinungen. Cruzel (J. de Lyon, 1828) hat einen Fall beim Rind, Graess (B. A. 1897) mehrere Fälle bei Hühnern beobachtet.

Stechapfel. Erscheinungen wie bei der Belladonnavergiftung.

Sauerampfer. Gastro-enteritische Erscheinungen, besonders Durchfall, später Lähmung. Section: hämorrhagische Gastro-Enteritis. Ein Fall bei Schafen ist von Biermann (Holl. Z., 1886) beschrieben worden.

Rhododendron. Speicheln, Würgen, Erbrechen, Kolik, blutiger Durchfall, grosse Erregbarkeit, Betäubung, Lähmung. Literatur vergl. Fröhner, Toxikologie, 1890. Ausserdem Claussen, Schleswig-Holstein. Mitth. 1896; Wilson, The Vet. 1897; Runciman, Vet. journ. 1899.

Oenanthe crocata und fistulosa. Stomatitis, Kolik, Durchfall, Unruhe, Brüllen, epileptiforme und tetanische Krämpfe, allgemeine Lähmung. Literatur: Bellancy, Rep., 1856; Jouguan, Rec., 1885; Hoare, The vet. journ. 1888; Saignard, Rec., 1895; Matadam, Vet. journ. 1897.

Arum maculatum. Dermatitis, Zittern, Dyspnoë, Lähmung (Mergel, Pet. A., 1884).

Stephanskörner. Stomatitis, Kolik, Betäubung, Lähmung, Anästhesie. Ein Fall beim Pferde ist von Beier (Landw. Zeitung, 1845) beschrieben worden.

Chaerophyllum temulum. Kolik, Betäubung, allgemeine Lähmung. Literatur: Frey, Schw. A., 1845; Kohli, Thrzt., 1862.

Melilotus officinalis. Muskellähmung. Ein Fall bei Pferden ist von Carrey und Collas (J. de Lyon, 1888) beschrieben worden.

Filix mas (Filixextract). Erbrechen, Speicheln, Durchfall, Bewusstlosigkeit, Zwangsbewegungen, Amaurosis, motorische Lähmung. Vergl. Fröhner, Toxikologie, 1890; Bumon, Revue vét. 1892.

Pteris aquilina. Schreckhaftigkeit, Bewusstseinsstörungen, Schwanken, Lähmung (Jarmer, Mag., 1861).

Melampyrum. Schläfrigkeit, cerebrale Depression, leichte Kolik, Muskelschwäche, Schwindel, blutiger Harn (Czako, Ung. Veterinärbericht, 1886/87; Mesnard, Rec., 1894. Nr. 12).

Giftschwämme. Wuthähnliche Erscheinungen, Diarrhöe, Speichelfluss, Pupillenverengerung (Agaricus muscarius), Taumeln, (Mundesgruber, Rep., 1843; Bizky, M. f. p. Th. 1899. S. 541).

Aristolochia Clematidis. Gastrische Erscheinungen, Kolik, Polyurie, Schwanken, Schlafsucht, Sehstörungen, Muskelschwäche, Haarausfall. Section: Stomatitis, Gastritis, Enteritis (Jeanin, Rec., 1850; Mesnard, Rec., 1894. Nr. 12).

Polygonum. Gastro-Enteritis, Lähmung, psychische Depression, Nystagmus u. s. w. (Galtier, J. de Lyon, 1887; Kossel, B. A., 1892. S. 458; Born, Veterinarius 1896).

Caltha palustris. Kolik, Tympanitis, Harndrang, Hämaturie (Bonni, J. de Lyon, 1888).

Sium latifolium. Gastro-Enteritis, Aufregung, Betäubung (Beyerstein, Rep., 1850).

Galega officinalis. Einen Fall von Vergiftung bei Schafen hat Blanchard (J. de Lyon, 1888) veröffentlicht.

Kartoffelkraut. Erscheinungen der Schlempemauke: grindartiges Ekzem an den Beinen, an den Genitalien, Stomatitis, Diarrhöe, Conjunctivitis. Zuweilen Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Maul- und Klauenseuche. In anderen Fällen hat man als Haupterscheinungen Tympanitis und Darmkatarrh beobachtet, mit Rückgang der Milchsekretion und des Körpergewichtes. Literatur: Heiss, W. f. Th., 1885; Model, Rep., 1885. S. 20; Möbius, S. J. B., 1892. S. 109; Hohenleitner, W. f. Th., 1894. S. 404; Römer, D. th. W., 1895. S. 161; Schulz, W. f. Th., 1895. S. 164; Hess und Wütherich, Schw. landschaftl. Jahrbücher, 1895.

Ferula communis. Nasenbluten, Hämaturie, Darmblutung, Hämatome (Brémond, J. de Lyon, 1887).

Convallaria majalis. Erscheinungen der Digitalisvergiftung (Rouiller, J. de Lyon, 1888).

Astragalus molissimus. Gehirnstörungen, Krämpfe, Lähmung (Sayre, Am. vet. rev., 1888).

Allium. Wuthähnliche Erscheinungen, Speicheln (Pascault, Rec., 1889).

Robinia Pseudacacia. Kolik, Auftreibung des Hinterleibes, Schwäche, Lähmung (Zapel, Z. f. Vet., 1891. S. 456; Ibidem, 1894. S. 42; Cornevin, J. de Lyon, 1893. S. 705).

Scrophularia nodosa. Durchfall, unsicherer Gang, Mattigkeit (Walley, J. of comp., Bd. IV. S. 260).

Erysimum crepidifolium. Würgen, Unruhe, Taumeln, Krämpfe, der Geflügelcholera ähnliches Massensterben bei Gänsen (Zopf, Ref. B. th. W., 1894. S. 308; Grimme, D. th. W. 1898. S. 27).

Populus balsamifera. Kolik, Durchfall (Walley, J. of comp., Bd. 7. S. 277).

Echium vulgare. Speicheln, Erbrechen (Michotte, A. de Brux., 1892).

Cannabis sativa. Erscheinungen der Betrunkenheit bei 25 Rindern nach dem Trinken hanfhaltigen Wassers (2 Todesfälle) beobachtete Tyroler (Veterinarius 1896).

Atractylis gummifera. Nach der Aufnahme der Distel starben Schweine, Schafe und Hühner unter tetanischen und gastroenteritischen Erscheinungen (Saloignol, Rec., 1897).

Kürbis. Pferde zeigten nach der Aufnahme von frischem Kürbis theils grosse Abstumpfung, theils starke Erregung, schnarchendes Athmen, hohe Pulsfrequenz, Muskelzittern u. s. w. (Werkner, Veterinarius 1897).

Andromeda florida. Ueber plötzliche Todesfälle bei Schafen berichtet Dougall (Vet. journ. 1896).

Scilla marimita. Schweine starben nach der Aufnahme der Meerzwiebel (Rattengift) unter Gehirnkrämpfen und rothlaufartigen Erscheinungen (Kleinpaul, B. A. 1896. S. 345).

Prosopis juliflora. Sog. Cashaw-Vergiftung (Abrahams, Vet. journ. 1897. S. 411).

Delphinium Staphisagria. Eine Vergiftung mit Rittersporn bei Schafen hat Wilcox beobachtet (Amerik. Jahresber. pro 1898. S. 473).

III. Thierische Gifte.

Vergiftung durch Canthariden.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 775. Mit Literatur. — Philippi, *S. J. B.*, 1871. S. 143. — Suchanka, *Oe. V.*, 1879. S. 65. — Friedberger, *M. J. B.*, 1878/79. S. 77. — Bertsche, *B. th. M.*, 1890. S. 123. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 243. — Metzger, *D. th. W.*, 1896. S. 375. — Heck, *Am. vet. rev.*, 1898.

Symptome. Im Digestionsapparate: Salivation, Stomatitis, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kolik, blutiger Koth, Durchfall mit Tenesmus. Im Urogenitalapparate: Häufiger Harnabsatz mit Strangurie, Blut, Eiweiss, Cylinder im Harn; aufgeregter Geschlechtstrieb, geröthete Vaginalschleimhaut. Allgemeine Schwäche, Schwanken, Convulsionen, Zusammenstürzen. Kleiner, unfühlbarer, drahtförmiger, beschleunigter Puls. Zuweilen Conjunctivitis. — Anatomischer Befund: Stomatitis, Pharyngitis, selbst Laryngitis, Gastro-Enteritis acuta. Nephritis. Cystitis. — Therapie: symptomatische Behandlung der Darmentzündung mit einhüllenden schleimigen Mitteln, Opium. Excitantien, besonders Campher. Kein Oel!

Vergiftung durch Schlangenbisse (Vipera Berus und Redii).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 867. Mit Literatur. — Förderreuther, *W. f. Th.*, 1877. S. 113. — Koppitz, *Oe. V.*, 1879. S. 81. — Martin, *M. J. B.*, 1884/85. S. 39. — Lammers, *B. A.*, 1885. S. 229. — Uhlich, *S. J. B.*, 1886. S. 88. — Giananoli, *Schw. A.*, 1886. N. 1. — Gresswell, *The Vet.*, Bd. 59. — Giovanoli, Ref. im *Jahresber. über die Fortschritte der Veterinärmedicin*, 1886. S. 154. — Yarrow, *Amer. vet. rev.*, Bd. 12. — De Cacenda, *Rundschau*, 1887. S. 300. — Feoktistow, *Mémoir. de l'acad. des scienc. de St. Pétersbourg*, Bd. 7. — Kaufmann, *Bull. de l'acad. de médecine*, 1888; *Bull. soc. centr.*, 1889; *Rec.*, 1889 u. 1890; *Die Giftschlangen Frankreichs*, Paris 1893. — Hoffmann, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 44. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1889. S. 1; *Toxikologie*, 1890. S. 246. — Trost, *Oe. V.*, 1892. S. 11. — Fischer, *D. th. W.*, 1894. S. 18. — Binder, *Th. C.*, 1894. S. 100. — Phisalix u. Bertrand, *Bull. de la soc. de méd.*, 1895. — Fraser, *Vet. journ.*, 1895. — Haubold, *S. J. B.* pro 1895. S. 109. — Scheepens, *Holl. Z.*, 1896. S. 127. — Calmette, *A. de l'inst.*, Pasteur 1897. — Guérin, *Rec.*, 1897. — Phisalix, *Bull. de la soc. de biologie*, 1897. — Gmeiner, *M. f. p. Th.*, 1898. S. 568.

Symptome. Mattigkeit, Hinfälligkeit, Unruhe, Zittern, Dyspnoë, abnorm gesteigerte Pulsfrequenz, zuletzt unfühlbarer Puls. Sehr acuter Verlauf. Locale, gegen den Rumpf weiterkriechende Anschwellung. — Section: dunkles, flüssiges Blut, locale Entzündung, sonst nichts Constantes. — Therapie: Aetzen, Brennen der Wunde. Verhinderung der Resorption durch Anlegen einer elastischen Binde. Aeusserlich und innerlich

Salmiakgeist, subcutane Injectionen von übermangansaurem Kali, Kali dichromicum, Chlorwasser, Carbolsäure oder Creolin. Innerlich Alkohol und andere Excitantien, besonders Strychnin und Liquor Ammonii anisatus.

Neuerdings wird ausserdem Immunisirung und Heilung durch Schlangengiftserum und Schlangengalle empfohlen (Calmette, Fraser).

Vergiftung durch Bienenstiche.

Literatur. — Clichy, *Rec.*, 1853. — Lies, *W. f. Th.*, 1875. S. 153. — Meyerheim, *Pr. M.*, 1882. — Lange, *Ibid.*, 1883. — Bramstedt, *B. A.*, 1885. S. 228. — Fünfstück, *S. J. B.*, 1886. S. 75. — Dochtermann, *Rep.*, 1889. S. 128. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 248. — Hable, *Oe. Z. f. Vet.*, 1891. S. 96. — Albrecht, *M. f. p. Th.*, 1892. III. Bd. S. 241. — Wagenheuser, *W. f. Th.*, 1893. S. 378. — *B. Mil. V. B.* pro 1894. — Kovats, *Veterinarius*, 1895. — Langer, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1897. — Guigas, *Il mod. zooj.*, 1898. S. 237. — Jagnow, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 22. — Berger, *Oe. M.*, 1899. S. 422.

Symptome. Die Erscheinungen bestehen in localen Hautanschwellungen mit Neigung zur Geschwürsbildung und Hautnekrose, wobei zuweilen grössere Hautpartien brandig absterben. Ausserdem beobachtet man mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen, namentlich Lähmung, Betäubung, Septikämie, Hämaturie. Bei zahlreichen Stichen in der Umgebung der Nasenöffnungen kann in Folge Verschwellung der letzteren Erstickung eintreten. — Bei der Section findet man das Bild der Sepsis (Verfettung der Körpermuskulatur, lehmfarbige Leber, Milztumor etc.). — Die Behandlung ist theils eine chirurgische (Antiseptica, Antiphlogistica, Tracheotomie), theils eine innerliche (Excitantien).

Raupen, Blattläuse etc. Nach ihrer Aufnahme mit dem Futter erkranken die Hausthiere zuweilen an Stomatitis, Gastro-Enteritis, Conjunctivitis, Dermatitis u. s. w. Vergl. Gilz, Z. f. Vet. 1893. S. 13. — Giraud, B. th. W. 1895. S. 554. — Berndorffer, W. f. Th. 1896. S. 253.

Anhang zu der toxischen Magendarmentzündung.

Die rein narkotischen Gifte.

Strychninvergiftung.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 766. Mit Literatur. — Koch, *Pütz'sche Z.*, 1874. S. 377. — Labat, *Revue vét.*, 1877. — Konhäuser, *Oe. V.*, 1889. S. 60. — Noack, *S. J. B.*, 1889. S. 88. — Zorn, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 381. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 120. — Penberthy, *J. of comp.*, 1894. — Videlier, *Rec.*, 1897.

S. 694. — Wolf, *S. J. B.* pro 1897. S. 147. — Phail, *Vet. journ.*, 1898. — Turner, *Clin. vet.*, 1898. — Merkle, *W. f. Th.*, 1898. S. 334. — Uhlich, *S. J. B.* pro 1898. S. 130. — Falk, *Med. C. Bl.*, 1899. — Zix, Sauer, *W. f. Th.*, 1899. S. 56—63. — Rosenfeld, *Th. C.*, 1899. S. 157.

Symptome. Die des Starrkrampfes (Tetanus toxicus): tetanische, blitzartig auftretende, über den ganzen Körper sich ausbreitende Krampfanfälle von secunden- bis minutenlanger Dauer; steife, gestreckte Haltung der Extremitäten, des Halses, der Wirbelsäule, des Schweifes; hochgradige Schreckhaftigkeit (gesteigerte Reflexerregbarkeit); Dyspnoë während der Anfälle; Tod durch Erstickung. Verlauf sehr acut, durchschnittliche Dauer bei Hunden 5—7 Stunden, nach dieser Zeit keine Lebensgefahr mehr. Von diagnostischer Bedeutung ist die Auslösung eines Krampfanfalls bei kleineren Thieren durch das Aufrichten derselben. Section: keine wesentlichen anatomischen Veränderungen (wie beim Starrkrampf); suffocatorische Erscheinungen. Therapie: das beste Gegenmittel ist Chloralhydrat (Hunden 2—10 g), sowie öfters wiederholte vorsichtige Chloroformnarkose; auch Morphium-Injectionen und Bromkalium können versucht werden. Desgleichen ist das Tannin als Gegenmittel zu bezeichnen (im Nothfall als Kaffee oder Theeabkochung anzuwenden). Im Anfang ist, wie bei allen Vergiftungen, ein Brechmittel angezeigt. Endlich kann die Einleitung künstlicher Athmung nothwendig werden.

Solaninvergiftung.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 871. — Prahl, *Pr. M.*, 1868. — Fuchs, *B. th. M.*, 1870. — Dietrich, *Pr. M.*, 1876. — Schwanz, *Rep.*, 1877. S. 312. — Jungers, *Thrzt.*, 1881. S. 190. — Eggeling, *Pr. M.*, 1882. — Koppitz, *Oe. V.*, 1883. S. 36. — Autgaerden, *Etat sanit. Brab.*, 1883. — Schwanefeld, *B. A.*, 1885. S. 225. — Klein, *B. A.*, 1886. S. 292. — Colson, *Oe. Revue*, 1887. S. 64. — Schirlitz, *B. A.*, 1887. S. 131. — Liebener, *Ibid.*, 1889. S. 297. — Mathivet, *Progrès vét.*, 1890. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 418; *Toxikologie*, 1890. S. 163. — Höhne, Zimmermann, Grebin, Klooss, *B. A.*, 1891. S. 369 f. — Maier, *D. th. W.*, 1893. S. 298. — Krüger, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 308. — Walther, *S. J. B.*, 1893. S. 135. — Albrecht, *D. th. W.*, 1897. S. 43. — Lungwitz, *S. J. B.* pro 1897. S. 148. — Bissauge, *Bull. soc. centr.*, 1898. — Gmeiner, *M. f. p. Th.*, 1898. S. 517. Mit Literatur. — Ziegenbein, *B. A.*, 1899. S. 215.

Symptome. Taumeln, Betäubung, Lähmung, verlangsamte Athmung; zuweilen plötzliches Umfallen und Tod innerhalb weniger Minuten; in anderen Fällen Dauer mehrere Stunden bis 1—2 Tage. Bei Hühnern wurden Taumeln und Krämpfe beobachtet. Section: Befund ohne Belang. Die zuweilen beobachteten gastro-enteritischen Erscheinungen beziehen sich nicht auf die Solaninvergiftung, sondern auf die Einwirkung der gährenden und keimenden Stoffe auf die Darmschleimhaut. Therapie: Tannin, Excitantien.

Blausäurevergiftung.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 750. Mit Literatur. — Koppitz, *Thrzt.*, 1877. S. 46. — *Repertorium*, 1877. S. 311. — *Oest. Vereinsmonatsschrift*, 1884. S. 37. — Renner, *B. A.*, 1886. S. 150. — *Wochenschrift f. Th.*, 1887. S. 382. —

Bartholeyns, *Bull. Belg.*, III. — Barling, *The vet. journ.*, Bd. 24. S. 318. — Juell, *Norsk. Tidsskr. f. Vet.*, 1889. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 161. — Ratz, *M. f. pr. Th.*, V. Bd. S. 5.

Symptome. Beschleunigte, erschwerte Athmung, Unruhe und Angst; Schwanken, Lähmung, Betäubung, Zittern, Zuckungen, epileptiforme Krämpfe, Erbrechen, Kolik, Diarrhöe, Collaps. Section: bei acutem Verlauf Blut hellroth, bei längerer Dauer schwarzbraun: Geruch nach bitteren Mandeln; suffocatorische Erscheinungen. Therapie: Eisenoxydhydrat (vergl. Arsenikvergiftung) ist ein directes Gegenmittel durch die Bildung des ungiftigen Eisencyanürsalzes; Aderlass, künstliche Athmung, Reizmittel.

Vergiftung durch Kohlenoxyd (Kohlendunst).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 794. Mit Literatur. — Dittling, *Rep.*, 1875. S. 164. — Rietzel, *W. f. Th.*, 1886. S. 413. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 100. — Leonhardt, *B. A.*, 1893. S. 312. — Marcacci, *A. de Brux.*, 1894. S. 566. — Gréhant, *Rec.*, 1896. — Hock, *W. f. Th.*, 1896. S. 29.

Symptome. Schwindel, Betäubung, Bewusstlosigkeit, Asphyxie. Section: hellrothes Blut, suffocatorische Erscheinungen. Therapie: frische Luft, kalte Douchen, Aderlass, Excitantien.

Vergiftung durch Taumellolch (Lolium temulentum).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 857. Mit Literatur. — Chevalier, *Annal. d'hygiène*, 1853. — Baillet, *J. du Midi*, 1863/64; *Dict. vét.*, Bd. 10. — Marquardt, *Rep.*, 1875. S. 163. — Mauri, *Rec.*, 1887. — Knudsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1889. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 165. — Nielsen, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 458. — Gallé, *Veterinarius*, 1897. Nr. 7.

Symptome. Bei Pferden Erscheinungen des Dummkollers, beim Rind Bewusstlosigkeit und allgemeine Krämpfe. Zuweilen werden auch Kolikerscheinungen sowie Abortus beobachtet. Section: leichte Gastro-Enteritis; Gehirn- und Rückenmarkshyperämie. Therapie: Tannin, Excitantien.

Alkoholvergiftung (Alkoholismus).

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 873. Mit Literatur. — Lehmann, Weynen, *Pr. M.*, 1855—58. S. 154 f. — Dammann, *Thrzt.*, 1867. S. 101. — Genée, *Rec.*, 1868. Nr. 1. — Dinter, *S. J. B.*, 1868. S. 106. — Duvieusart, *A. de Brux.*, 1876. — Möbius, *S. J. B.*, 1883. S. 94; 1886. S. 91. — Friedberger, *M. J. B.*, 1882 bis 1883. S. 44. — Haselbach, *Oe. V.*, 1884. S. 51. — Courioux, *Presse vét.*, 1884. — André, *Bull. Belg.*, 1885. — Uhlich, *S. J. B.*, 1887. S. 112. — Berndt, *B. A.*, 1890. S. 219. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 105. — Varela, *Revue vét.*, 1892. — Harenberg, *B. A.*, 1892. S. 456. — Schleg, *S. J. B.*, 1892. S. 112. — Mestre, *Rec.*, 1892. — Schirmann, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 199. — Bissauge, *Rec.*, 1895. Nr. 1. — Bédel, *Bull. soc. vét.*, 1897. S. 265. — Baum, *B. A.*, 1897. S. 403. — Ziegenbein, *B. A.*, 1898. S. 299.

Symptome. Allgemeine Aufregung und Unruhe, selbst tobsüchtige und wuthähnliche Zustände beim Rind; höhere Röthung der Schleimhäute des Kopfes, pochender Herzschlag, voller beschleunigter Puls. Später Betäubung, Taumeln, Rausch, Schwanken, Bewusstlosigkeit, lähmungsartiger Zustand, Collaps. Nicht selten tödtlicher Ausgang. Zuweilen Abortus und Aufregung des Geschlechtstriebs. Section: kein constanter Befund. Alkoholgeruch der Organe. Gehirnhyperämie, selbst Hydrocephalus. Therapie: Excitantien, besonders Kaffee, Aether, Campher, Salmiakgeist, kohlensaures Ammonium. Kalte Sturzbäder auf den Kopf.

Vergiftung durch Kichererbsen (Cicer arietinum) und Platterbsen (Lathyrus sativus und Lathyrus clymenum). Lathyrismus. Locokrankheit.

Literatur. — Gerlach, l. c. S. 793. Mit Literatur. — Verrier, *Rec.*, 1869. — Kopp, *J. du Midi*, 1869. — Schrynmäkert, *A. de Brux.*, 1876. — Schuchardt, *D. A. f. klin. Med.*, 1887. S. 312. Mit reicher Literatur. — Mc Call, *The Vet.*, Bd. 59; Bd. 63. S. 495 (Platterbse). — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 127. — Alessandro, *Mod. Zooj.*, 1892. — Bayne, *The Vet.*, Bd. 67. S. 450. — Schuchardt, *D. Z. f. Th.*, 1892. S. 405. — Mc Cuttauch, *J. of comp.*, 1892. — Mulotte, *D. th. W.*, 1893. S. 193. — Abson, Bayne, *The Vet.*, 1894. — Macdougall, *D. th. W.*, 1895. S. 331. — Vollers, Braasch, *Schlesw.-Holstein. Mitth.*, 1896. — Cornevin, *J. de Lyon*, 1896. S. 151. — Perrussel, *Rec.*, 1896. — Wall, *The Vet.*, 1896. S. 582. — Lucet, *Rec.*, 1898. Nr. 19. — Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 94. Mit Literatur.

Symptome. Bei Pferden Schreckhaftigkeit und Hartschnaufigkeit in Folge Lähmung der Kehlkopfmuskeln (Rohren); Schwäche im Kreuz, Lähmung, Erstickung. Section: Keine makroskopischen Erscheinungen von Belang. Mikroskopisch soll Atrophie der Ganglienzellen des Vagus- und Accessorius-Kernes und der Vorderhörner des Rückenmarks nachweisbar sein (Leather). Therapie: Futterwechsel; Tracheotomie. (Ueber die sog. Locokrankheit vergl. Schuchardt l. c.)

Vergiftung durch Leuchtgas.

Literatur. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. — Csokor, *Oe. V. S.*, 1888. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 100.

Symptome. Betäubung, Taumeln, Lähmung, Convulsionen. Section: sehr hellrothes Blut, Gehirnhyperämie. Behandlung: frische Luft, künstliche Athmung, Excitantien.

Chloroformvergiftung. Aussetzen und Lähmung der Athmung; Herzlähmung. Zuweilen auch Erbrechen und Lungenentzündung bei Pferden. Behandlung: Aussetzen mit Chloroformiren, frische Luft, Atropin, Skopolamin. Vergl. Fröhner, Monatshefte f. prakt. Thierhlkde. VII S. 51. VIII S. 481. Vennerholm, Schwed. Zeitschr. 1897.

Eserinvergiftung. Aufregung, Colik, heftiges Muskelzittern, Benommenheit, Lähmung, Herzschwäche. Antidot:

Atropin. Vergl. Fröhner, Toxikologie, 1890; Gobbels-Copette, A. de Brux. 1895.

Pilocarpinvergiftung. Hochgradige Schweiss- und Speichelsecretion, Dyspnoë, psychische Erregung, Lähmung. Antidot; Atropin. Vergl. Fröhner, Toxikologie, 1890. S. 172; Overbeck, Holl. Z. 1898.

Morphinvergiftung. Aufregung, Krämpfe, Verstopfung, Coma. Die gleichzeitige Verabreichung von Morphium und Atropin (Schulterlahmheiten) hat zahlreiche tödtliche Coliken beim Pferde veranlasst. Vergl. Fröhner, Toxikologie, 1890; Röbert, S. J. B., 1891. S. 112; Guinard, La Morphine, 1898; Preusse, M. f. p. Th. 1899. Mit Literatur.

Apomorphinvergiftung. Aufregung, Krämpfe. Vergl. Kegel, B. A., 1894. S. 345.

Santoninvergiftung. Unruhe, cerebrale Depression, Schwanken, rothgelber Harn. Vergl. Fröhner, M. f. p. Th., 1893. S. 308.

Antifebrinvergiftung. Motorische Lähmung, cerebrale Depression, Schlafsucht, Herzklopfen, gastrische Störungen, Dunkelfärbung des Harns. Vergl. Fröhner, M. f. p. Th., V. Bd. S. 145; Ehrle, Ibid., S. 193; Ehlers, B. th. W. 1898. S. 76.

Thierische Schmarotzer im Darmcanal (Helminthiasis).

Literatur im Allgemeinen. — Davaine, *Traité des entozoaires*, 1859 u. 1877. — Ercolani, *Nuovi elementi di med. vet.*, 1859. — Baillet, *Nouveau dict. vét.*, 1866. — Cobbold, *Parasites*, 1879. — Leuckart, *Parasiten*, 1881. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1882; *Krkhtn. d. Hausgefl.* 1882. — Perroncito, *Parasiti*, 1882. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. — Railliet, *Eléments de Zoologie méd. et agricole*, 1885. — Schöne, *Beitrag zur Statistik der Entozoen beim Hunde*, Leipzig 1886. — Küchenmeister u. Zürn, *Die Parasiten des Menschen*, 1887. — Lucet, *Rec.*, 1888. S. 312. — Birch-Hirschfeld (Johne) *Pathol. Anat.*, 1889. I. Bd. — Deffke, *B. A.*, 1891. S. 1 u. 253. — Zürn, *Krkhtn. d. Kaninchen*, 1892. — Neuman, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domest.*, 1892. — Dewitz, *Die Eingeweidewürmer der Haussäugethiere*, 1892. — Braun, *Die thier. Schmarotzer des Menschen*, 1895. — Chanson, *Soc. de biol.*, 1896. — Peiper, *Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten*, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1897. S. 763.

Allgemeines. Der Magen- und Darmcanal unserer Hausthiere ist häufig Wohnort von Eingeweidewürmern. Nicht alle derselben verhalten sich jedoch auffällig und nachweislich schädlich für das Wohnthier. Ihre schädliche Wirkung ist in erster Linie abhängig von der Zahl, in welcher sie zuweilen angehäuft sind, und von der Art der Würmer. Anderentheils bedingen sie abnorme Zufälle durch Verletzungen der Darmwandungen und durch eigenthümliche Verirrungen (z. B. Spulwürmer im Ductus choledochus). In grosser Zahl vorhanden verursachen sie Störungen durch Reizung und vielfache, wenn auch im Einzelnen unbedeutende Ver-

letzungen, z. B. Taenia Echinococcus beim Hunde; sie behindern die Fortschaffung des Darminhaltes, ja können sogar durch Knäuelung vollständige Verstopfung des Darmlumens veranlassen (Ascaris megalocephala beim Pferde). Ausserdem kann die Absorption des Materiales zu ihrem eigenen Aufbau und Unterhalte nicht gleichgiltig für den Haushalt des Wohnthieres sein. Endlich wird neuerdings vermuthet, dass viele thierische Parasiten Giftstoffe ausscheiden, welche besonders das Nervensystem (Krämpfe) und die Blutbereitung (Anämie) schädigen können. Im grossen Ganzen kann man daher bei den betroffenen Thieren als Haupterscheinungen finden:

1. Schlechten Ernährungszustand (Anämie und Kachexie).
2. Darmkatarrh und Blutungen in den Darm.
3. Verstopfung, sowie kolikähnliche Erscheinungen.
4. Symptome der Gehirnreizung.

Es ist hieraus leicht ersichtlich, dass alle diese Erscheinungen für sich durchaus nichts Charakteristisches für die Anwesenheit von Eingeweidewürmern haben, da sie ja auch ohne solche auftreten können. Sie werden daher immer nur bei öfterem Abgange der Würmer mit diesen in Beziehung zu bringen sein, wie überhaupt die sichere Diagnosis nur durch Sichtbarkeit eines häufigen Abganges von Würmern ermöglicht wird. Dabei hat man sich aber wohl zu hüten, in solchen Fällen schon mit Abgang von Würmern sich einfach zu begnügen und, eine eingehende Untersuchung des kranken Thieres unterlassend, eine voreilige Diagnose zu stellen, da sonst leicht anderweitige Krankheitszustände, die mit den Würmern gar nichts zu schaffen haben, vorhanden sein und so zum Schaden des Thieres und Eigenthümers übersehen werden können. Anderntheils darf nicht unerwähnt bleiben, dass bei oft ganz bedeutender Anzahl von Würmern im Darmcanale die Thiere während des Lebens keinerlei Erscheinungen zeigen, die auf ein Wurmleiden zu schliessen berechtigen, ja sogar als vollkommen gesund angesehen werden müssen. Der Verlauf der Wurmkrankheit hängt von der Art und Menge der vorhandenen Darmwürmer ab und kann besonders bei jüngeren Thieren in Folge des sich zuweilen einstellenden kachektischen Zustandes selbst einen ungünstigen Ausgang herbeiführen. Betreffs der Prophylaxis sind wir bis jetzt leider nur bei sehr wenigen Helminthen im Stande, die Thiere davor zu schützen (Taenia Echinococcus, T. coenurus, T. cucumerina, Trichina spiralis), da wir bei der Mehrzahl die Gegenwart der inficirenden Wurmbrut in den Nahrungsmitteln und im Wasser

nicht einmal vermuthen können. — Zuweilen findet man nicht bloss eine, sondern mehrere und selbst viele Species von Eingeweidewürmern als Krankheitsursache. In diesen Fällen hat man es also mit einer Combination zu thun, so dass es unmöglich ist, eine bestimmte Wurmspecies für die Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen. Insbesondere beim Hund und beim Geflügel trifft man oft die verschiedenartigsten Wurmspecies gleichzeitig an.

Häufigkeit des Vorkommens von Eingeweidewürmern beim Hunde. Ueber dieselbe geben folgende statistische Zusammenstellungen genaueren Aufschluss. Unter 70,000 dem Berliner Hundespitale in den Jahren 1886 bis 1894 zugeführten kranken Hunden wurden 1266 = nahezu 2 Proc. aller an Helminthiasis behandelt (Fröhner). Deffke fand bei seinen Untersuchungen am Hundespitale der Berliner Schule (200 Sectionen), dass in Berlin 62 Proc. aller Hunde überhaupt an Eingeweidewürmern leiden. 54 Proc. zeigten Bandwürmer, 32 Proc. Rundwürmer. Die häufigsten Eingeweidewürmer des Hundes sind in Berlin Taenia cucumerina, Ascaris marginata, Taenia marginata und Pentastomum taenioides. Das Procentverhältniss der einzelnen Wurmspecies zu einander war folgendes:

Taenia cucumerina	= 40,0	Proc.
„ marginata	= 7,0	„
„ serrata	= 5,0	„
„ coenurus	= 0,5	„
„ Echinococcus	= 1,0	„
Bothriocephalus latus	= 0,5	„
Ascariden	= 18,5	„
Nématode du rein	= 1,0	„
Dochmius trigonocephalus	= 4,5	„
Spiroptera sanguinolenta	= 2,0	„
Pentastomum taenioides	= 6,5	„

Schöne fand bei seinen Untersuchungen in Leipzig folgendes: 1. Die Tänien (und Entozoen überhaupt) zeigen bei den verschiedenen Hunderassen nachstehende Verhältnisse: Jagdhunde waren in 52,94 Proc. aller Fälle Entozoenträger (sie enthielten am meisten T. serrata). Fleischerhunde waren 66,66 Proc. Entozoenträger (enthielten am meisten T. marginata). Hofhunde waren 40,44 Proc. Entozoenträger (enthielten am meisten T. cucumerina). Zughunde waren 72,22 Proc. Entozoenträger (enthielten am meisten T. marginata). Schäferhunde waren 57,14 Proc. Entozoenträger (enthielten T. marginata, serrata und cucumerina) und waren die einzigen Hunde, die T. coenurus in 7,14 Proc. beherbergten. Luxushunde waren 70,37 Proc. Entozoenträger (enthielten 36 Proc. T. marginata und cucumerina, 15,74 Proc. T. serrata). 2. Ascaris marginata wurde am häufigsten bei Luxushunden (42,1 Proc.) gefunden. 3. Strongylus trigonocephalus, nur bei Luxushunden gefunden (5,2 Proc.). 4. Echinococcus polymorphus, nur bei Zughunden gefunden (5,5 Proc.). 5. Cysticercus cellulosae (5,5 Proc.), nur bei Zughunden gefunden. 6. Hemistomum alatum (5,5 Proc.), nur bei Zughunden gefunden.

7. Pentastomum taenioides, am häufigsten bei Schäferhunden gefunden (zu 21,42 Proc.).

Krabbe fand T. marginata bei 75 Proc. aller Hunde (100) in Island, bei 20 Proc. aller Hunde (500) in Kopenhagen.

Nach einer Untersuchung von Zschokke (177 Hunde) besassen 36 Proc. (= 61) Tänien, davon waren 38 mit Taenia cucumerina, 9 mit T. marginata, 7 mit T. Echinococcus, 3 mit T. serrata und 3 mit T. coenurus behaftet.

Beim **Geflügel** findet man die meisten Eingeweidewürmer. Bei 18 secirten Hühnern constatirte Lucet 18mal Taenia proglottina, 15mal Heterakis papillosa, 11mal Trichosoma collare, 9mal Heterakis inflexa, 7mal Taenia infundibuliformis, 6mal Taenia cesticillus.

I. Bandwürmer.

Literatur. — I. Allgemeines. Lebas, *Rec.*, 1824. — Lemoine-Catel, *Ibid.*, 1833. — Gerlach, *Mag.*, 1854. S. 295. — Müller, *Pr. M.*, 1855/56. S. 147. — Müller, *Mag.*, 1858. S. 398. — Ercolani, *Dei Parasiti e dei morbi parasitari*, 1858. S. 398; Ref. von Gurlt, *Mag.*, 1871. S. 1; *Osservazioni elminth. s. dimorfobiosi nei Nematodi*, Ref. *Rep.*, 1877. — Baillet, *Rec.*, 1859—1861. — Sanson, *Ibid.*, 1862. — Hartmann, *Mag.*, 1862. S. 123. — Pillwax, *Oe. V. S.*, 1862. S. 131. — Schieferdecker, *Virch. A.*, 1862. — Hanly, *The Vet.*, 1863. S. 263. — Leisering, *S. J. B.*, 1864. S. 29. — Hackbarth, *Pr. M.*, 1863/64. — Lortet, *Rec.*, 1868. Nr. 11. — Schwalenberg, *Mag.*, 1869. S. 422. — Philippi, *S. J. B.*. 1869. S. 90. — Zürn, *Thrzt.*, 1869. S. 161; *Z. f. Fl. u. M.*, 1898. S. 228. — Laboulbène, *Rec.*, 1873. Nr. 9. — Blumberg, *B. A.*, 1877. S. 33. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 213. — Perroncito, *Pütz'sche Z.*, 1877. S. 508; *Il med. vet.*, 1886. S. 71. — Pröger, *S. J. B.*, 1877. S. 101. — Friedberger, *Pütz'sche Z.*, 1877. S. 97; *M. J. B.*, 1886 bis 1887. S. 69; 1887/88. S. 49. — Zürn, *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 423. — Mégnin, *Oe. Revue*, 1879. S. 97; 1880. S. 144. — Kornhäuser, *Oe. V.*, 1879. S. 139. — Railliet, *Bull. soc. centr.*, 1880. — Krabbe, *D. Z. f. Th.*, 1880. S. 113; 1891. S. 157; *Rep.*, 1863. S. 68. — Hering, *Rep.*, 1880. S. 218. — Lesbre, *J. de Lyon*, 1882. — Fröhner, *Rep.*, 1883. — Marggraff, *W. f. Th.*, 1884. S. 346. — Deutl, *Oe. M.*, 1885. S. 5. — Leuckart, Art. *„Bandwurm"* in Koch's Encyklopädie der Thierheilkunde, 1885. — Semmer, *D. Z. f. Th.*, 1885. S. 63. — Zschokke, *Schw. A.*, 1885. S. 122, 123; 1887. S. 265. — Chatin, *Bull. de l'acad. de méd.*, 1886. — Murrich, Ref. *Rundschau*, 1887. S. 174. — Fuchs, *B. th. M.*, 1887. S. 43. — Pütz, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 161. 209. — Harris, *Pharmaceut. Journ. and Transact.*, 1887. — Nessl, *Oe. V.*, 1887. S. 27. — Philippi, *S. J. B.*, 1887. S. 110. — Parona, *Il med. vet.*, 1887. S. 164. — Vogel, *Rundschau*, 1888. S. 41. 105. — Mojkowski, *Oe. M.*, 1888. S. 118. — Wolpert, *Revue vét.*, 1888. S. 467. — Cadéac, *Ibid.*, S. 169. — Lahogue, *Rec.*, 1888. S. 150. — Waldteufel, *Ibid.*, S. 315. — Grassi, *C. f. Bakt.*, 4. Bd. S. 619. — Zschokke, *Ibid.*, Nr. 14. — Braun, *Ibid.*, Bd. 5. S. 667. — Hürlimann, *Schw. A.*, 1888. S. 25. — Haubold, *S. J. B.*, 1888. S. 72. — Lutz, *C. f. Bakt.*, Bd. 3. Nr. 16. — Gottheil, *Journ. of comp. med.*, Bd. 9. S. 126. — Zschokke, *C. f. Bakt.*, Bd. 3. Nr. 1. — Grassi u. Rovelli, *Ibid.*, Nr. 6. — Lucet, *Rec.*, 1888 u. 1892. — Deffke, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 330; *B. A.*, 1891. S. 1. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1890. S. 79. — Waldmann, *Ibid.*, 1891. S. 147. — Truelsen, *B. th. W.*, 1891. S. 180. — Linstow, *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 42. 3. Heft. — Schneidemühl, *Vergl. Path.*, 1896. S. 273. — Stiles u. Hassall, *C. f. Bakt.*, Bd. 19. S. 70.

II. Hund. Neumann, *Rev. vét.*, 1891. S. 417. — Gruber, *B. th. M.*, 1891. S. 160. — Himmelstoss, *W. f. Th.*, 1892. S. 443. — Railliet, *Bull. de la soc. zool.*, Bd. 17; *Bull. soc. centr.*, 1895. S. 197; *Soc. de biol.*, 1899. — Schlampp, *M. J. B.*, 1891/92. S. 60. — Schneider, *Oe. M.*, 1893. S. 289. — Müller, *S. J. B.*, 1893. S. 22. — Müller, *Münch. med. W.*, 1893. S. 241. — Mangold, *B. klin. W.*, 1892.

Nr. 2 u. 3. — KITT, *M. J. B.*, 1893/94. S. 93; *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 94. — BRAUN, *C. f. Bakt.*, Bd. 14. Nr. 24. — ARGOUD, *Rev. vét.*, 1894. Nr. 4. — JENSEN, *Dän. Zeitschr.*, 1895. — PELISSARD, *Progr. vét.*, 1895. — SCHNEIDEMÜHL, *Vergl. Path.*, 1896. S. 280. — RAHN, *W. f. Th.*, 1896. S. 356. — HOBDAY, *J. of comp.*, 1897. — PEASE, *The Vet.*, 1898.

III. Rind. STILES u. HASSALL, *Bull.* Nr. 4 des Bureau of animal industry, Washington 1893 (Ref. *M. f. p. Th.*, 1894. S. 477). — ECKMEYER, *W. f. Th.*, 1894. S. 359. — EGGMANN, *Schw. A.*, 1894. S. 10. — STILES, *Bull.* Nr. 19 des Bureau of animal industry, Washington 1898.

IV. Schaf. NEUMANN, *Rev. vét.*, 1891. S. 251. — LUNGWITZ, *B. A.*, 1895. S. 105. — STILES, l. c. 1898. — PRIEUR, *B. A.*, 1899. S. 211.

V. Pferd. WALLEY, *J. of comp.*, Bd. VI. S. 178. — HENDRICKX, *A. de Brux.*, 1895. S. 15. — BLANC, *J. de Lyon*, 1895. — BERNARD, *Soc. de biol.*, 1896.

VI. Geflügel. BLANCHARD, *Bull. de la soc. zool.*, 1891. — LINSTOW, *C. f. Bakt.*, 1892. S. 502. — RAILLIET, *Soc. de biol.*, 1892. — RAILLIET u. LUCET, *Bull. de la soc. zool.*, 1892. S. 105. — LUCET, *Rec.*, 1892. — LÜPKE, *Rep.*, 1892. S. 257. — CARNET, *Ibid.*, 1893. — ELLINGER, *B. th. W.*, 1894. S. 448. — MOORE u. MORTON, *Dep. of Agricult.*, Washington 1895. — STILES u. HASSALL, *Ibid.*, 1896. — SCAGLIONI, *Virch. A.*, 1896. S. 538. — MARRANTI, *Il nuovo Ercol.*, 1897. S. 41. — MÉGNIN, *Rec.*, 1898. — ZÜRN, *Z. f. Th.*, 1898. S. 442. — BECK, *W. f. Th.*, 1899. S. 353.

VII. Katze. HALM, *Norsk. Tidsskr. f. Vet.*, 4. Bd. S. 53. — VON RATZ, *C. f. Bakt.*, 1897.

VIII. Kaninchen. ZÜRN, *Die Krankheiten der Kaninchen.* — LUCET, *Rec.*, 1897. S. 633.

IX. Schwein. STILES, *Amerikan. Jahresber.*, 1898.

Arten. Im Darm der Hausthiere kommen folgende Bandwürmer vor:

A. Beim **Hund**: 1. Taenia cucumerina, der häufigste Hundebandwurm. Seine Larve wurde von Grassi im Hundefloh, Pulex seraticeps, nachgewiesen; 2. Taenia serrata, stammt vom Cysticercus pisiformis der Hasen und Kaninchen (Cysticerken in Leber, Lunge, Bauchfell, vulgär als Hasenvenerie bezeichnet); 3. Taenia marginata, stammt vom Cysticercus tenuicollis der Wiederkäuer und des Schweins; 4. Taenia coenurus, stammt vom Coenurus cerebralis (Gehirnquese) der Wiederkäuer; 5. Taenia serialis, stammt vom Coenurus serialis der Hasen und Kaninchen; 6. Taenia Echinococcus, stammt vom Echinococcus polymorphus (Hülsenwurm) der Herbivoren und des Schweins; 7. Bothriocephalusarten, selten. Die Larven leben in verschiedenen Fischen (Hecht, Barsch, Saibling, Lachsforelle, Aesche, Seeforelle, Aalquappe).

B. **Schaf**: 1. Taenia expansa, die Bandwurmseuche der Lämmer erzeugend, angeblich bis zu 60 m lang werdend; 2. Taenia ovilla, in Deutschland sehr selten, häufig dagegen in Italien und Frankreich.

C. Beim **Pferd**: 1. Taenia perfoliata, am häufigsten; 2. Taenia plicata; 3. Taenia mamillana, sehr selten, nur ca. 1 cm lang.

D. Beim **Rind**: 1. Taenia expansa; 2. Taenia alba.

E. Bei **Ziegen**: Taenia expansa.

F. Bei **Katzen**: 1. Taenia crassicollis; 2. Taenia elliptica; 3. Dibothrium decipiens.

G. Bei **Kaninchen**: Taenia leporina s. pectinata.

H. Beim **Geflügel**: 1. Taenia infundibuliformis (Huhn und Ente); 2. Taenia lanceolata (Gans und Ente); 3. Taenia cuneata; 4. Taenia proglottina (die Larve parasitirt in Limax cinereus, einer Schneckenart); 5. Taenia cesticillus; 6. Taenia tetragona (Huhn); 7. Taenia cantania (Puten); 8. Taenia crassula (Tauben); 9. Taenia fasciata; 10. Taenia setigera (Gans); 11. Taenia trilineata; 12. Taenia coronula; 13. Taenia anatina (Ente); 14. Taenia gracilis; 15. Taenia sinuosa; 16. Taenia megalops; 17. Taenia conica; 18. Taenia imbutiformis (Ente); 19. Taenia tenuirostris (Gans und Ente); 20. Taenia Davainea (Fasanen und Rebhühner); 21. Bothriocephalus longicollis (Huhn).

Naturgeschichtliches. Die Bandwürmer (Cestoden) gehören zu der Gruppe der Plattwürmer und bilden Colonien (Strobila), deren einzelne Glieder sich aus der Amme, dem „Kopf“ der ganzen Colonie, dem Scolex, durch Knospung entwickeln. Die reifen, fortpflanzungsfähigen Glieder heissen Proglottiden. Der Kopf besitzt einen zurückziehbaren Rüssel (Rostellum) und haftet mittelst Saugnäpfen und Haken (bewaffnete Bandwürmer) an der Darmschleimhaut fest. Jede einzelne Proglottide besteht aus einer äusseren muskulösen Rindenschichte mit einer Oberhaut (Cuticula), und einer inneren, den Geschlechtsapparat und die Gefässstämme enthaltenden Schichte. Die Geschlechtsorgane sind hermaphroditisch und bestehen in Uterus, Eier- und Dotterstock, Samenbehälter und Scheide einerseits, in Hoden, Samenleiter und Penis (Cirrus) andererseits. Die Geschlechtsöffnung befindet sich meist seitlich am freien Rand. Die im Uterus in ausserordentlich grosser Menge vorhandenen Eier besitzen eine sehr harte, mehrschalige Kalkhülle und enthalten im Inneren den kugeligen, hellen, vier- oder sechshakigen Embryo; sie sind äusserst widerstandsfähig, gehen indess durch Austrocknung zu Grunde. Gelangen diese Eier auf irgend eine Weise in den Magen eines anderen Wirthes, so entwickelt sich daraus ein vier- oder sechshakiger Embryo, der die Magenwand perforirt und in die verschiedensten Organe einwandert, wo er sich unter Verlust der Haken einkapselt (encystirt) und zum „Blasenwurm“ (Cysticercus) wird; in diesem Blasenwurm hat sich der Embryo bereits wieder zu einem

Scolex, dem Proscolex der späteren Colonie umgewandelt. Gelangt nun ein solcher Blasenwurm in den Darm eines ihm zusagenden Thieres, dann wird der Scolex (Proscolex) durch die Verdauung der Blase frei, befestigt sich mittelst seiner Haftapparate an der Darmschleimhaut und wächst zu einer Bandwurmcolonie aus.

Die geschilderte Entwicklungsweise der Bandwürmer, wonach die Blasenwürmer nur den Larvenzustand, das heisst die geschlechtslose Vorstufe des eigentlichen Bandwurmes in verschiedenen Wirthen (Generationswechsel) darstellen, ist besonders durch die experimentellen Untersuchungen von van Beneden, Küchenmeister, v. Siebold, Leuckart, Haubner u. A. festgestellt worden.

Die Entwicklungsgeschichte der Taenia cucumerina, des häufigsten Hundebandwurms, ist besonders interessant. Melnikow (Archiv für Naturgeschichte, 1869) hatte früher angegeben, dass die Larve dieser Taenia im Hundehaarling, Trichodectes canis, enthalten sei („Cryptocystis Trichodectidis"). Wir haben bereits früher im Gegensatze hiezu darauf hingewiesen, dass der gewöhnliche Infectionsmodus ein anderer sein müsse, weil die Haarlinge nach unseren Erfahrungen beim Hunde sehr selten vorkommen. Nun hat neuerdings Grassi (Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. 4. Nr. 20) gefunden, dass der Hundefloh der eigentliche Zwischenwirth der T. cucumerina ist. Auch im Menschenfloh, Pulex irritans, hält sich die Larve des Bandwurms auf. Die Embryonen befinden sich frei in der Leibeshöhle der vollständig ausgebildeten Flöhe, oft bis zu 50 Stück in einem Floh. Die Infection der Hunde erfolgt durch das Verschlucken solcher Flöhe. Junge Hunde, deren Mütter Flöhe beherbergen, weisen bereits am 5.—10. Tage nach der Geburt Tänien auf. Da der Hundefloh sehr häufig seinen Sitz durch Ueberspringen wechselt, können auch solche Hunde inficirt werden, welche sonst frei von Flöhen sind. Die Prophylaxe gegen Taenia cucumerina besteht somit in der Vernichtung der Flöhe.

Taenia Echinococcus. Nach den Untersuchungen von Müller und Mangold scheint sich die schon früher von Ostertag geäusserte Vermuthung zu bestätigen, dass es zwei Arten von T. Echinococcus, entsprechend den zwei Arten des Echinococcus (cysticus und multilocularis) gibt. Die gewöhnliche zum E. cysticus gehörige Taenia hat plumpe Haken, die seltenere Tänie des E. multilocularis ist durch schlankere Haken und kugelförmige Eieranhäufung charakterisirt.

Taenia serialis. Railliet hat gezeigt, dass beim Hund neben T. coenurus noch ein anderer Quesenbandwurm, T. serialis vorkommt. Seine Finne, die Reihenquese, Coenurus serialis, zeigt eine reihenförmige Anordnung der Köpfe, wird bis hühnereigross und bewohnt das Bindegewebe der Muskeln, die Subcutis und Subserosa (Bauchfell) der wilden und zahmen Kaninchen, Feldhasen, Eichhörnchen und Biber.

Anatomische, durch Bandwürmer hervorgerufene Veränderungen auf der Darmschleimhaut. Häufig bedingt die Anwesenheit von Bandwürmern im Darm, besonders wenn nur einzelne Exemplare

derselben vorhanden sind, keine oder höchstens nur ganz geringfügige katarrhalische Veränderungen auf der Schleimhaut. In anderen Fällen jedoch kommt es zu intensiven katarrhalischen und entzündlichen Processen auf derselben. Schieferdecker fand bei der Untersuchung der von Taenia cucumerina heimgesuchten Dünndarmschleimhaut des Hundes eine eigenthümliche Tunnelbildung in derselben, wobei sich die Gliederketten der Tänien durch diese Tunnels wie Eisenbahnzüge hindurchzogen. Die Tunnels waren durch Verstrickungen und Zusammenwachsen der über den Tänien gelagerten Darmzotten entstanden, welche oft um das 4—5fache verlängert, von desquamirten Epithelmassen bedeckt und durch bedeutende Neubildung von Capillargefässen im Inneren hypertrophirt waren. Die Lieberkühn'schen Drüsen waren in der Umgebung der Hohlgänge häufig stark verkürzt und in ihren oberen Partien auseinandergedrängt, zuweilen fand man auch eine Vermehrung des intertubulären Bindegewebes in Form deutlicher Bindegewebssepta, welche selbst die Breite eines Drüsenschlauches erreichten. Diese Veränderungen müssen sowohl durch die Störung der Resorption von Seiten der hypertrophischen Zotten, als auch durch die Beeinträchtigung der Darmsecretion in Folge Atrophie der Drüsen mehr oder weniger schwere gastrische Erscheinungen hervorrufen. Die schwersten anatomischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut werden von Taenia Echinococcus beim Hunde erzeugt. Indem diese kleinen, nur dreigliederigen Bandwürmer sich mit ihren scharfen Haken oft zu Hunderttausenden in die Schleimhaut einhaken, verursachen sie dadurch eine hochgradige, sehr oft tödtliche Darmentzündung mit Darmblutung. Andere Bandwürmer können bei massenhafter Anwesenheit das Lumen des Darmes ganz verstopfen und zu Intussusception führen. — Die Veränderungen auf der Darmschleimhaut beim Geflügel bestehen in Auflockerung und Hyperämie, sowie in einem desquamativen Darmkatarrh mit reichlicher Secretion eines gelbröthlichen, eiterigen Schleimes. Zuweilen findet man auch tuberkelartige Knötchen in der Darmwand (noduläre Taeniasis, von Moore und Morton beobachtet). — Ueber Darmperforation, Divertikel- und Cystenbildung im Dünndarm des Pferdes, verursacht durch Taenia perfoliata, berichtet Mégnin. In einem Falle fand Cadéac beim Hunde den Zwölffingerdarm durch zwei Exemplare von T. serrata perforirt. Einen ähnlichen Fall von Darmperforation hat Lahogue beobachtet. In beiden Fällen wurden während des Lebens wuthähnliche Erscheinungen constatirt. Wolpert fand Exemplare von Taenia serrata im Oesophagus und in der Niere.

Hund. Die Bandwürmer bewohnen beim Hund gewöhnlich den Dünndarm. T. cucumerina, der gewöhnlichste Hundebandwurm, bewohnt in 15—25 (im Maximum über 100; Neumann fand bei einem Hunde 767!) Exemplaren den Leer- und Hüftdarm, desgleichen T. marginata und serrata, jedoch gewöhnlich nur in 1—2 Exemplaren. T. Echinococcus kommt bei einem Hunde zu Hunderttausenden von Exemplaren vor, so dass ein Quadratcentimeter Schleimhaut 100 und mehr Parasiten enthält und der Darm wie mit Sammet überzogen erscheint. Die Ascariden kommen beim Hund theils vereinzelt, theils in grösserer Anzahl (25—250 Stück) vor.

Symptome. Weitaus in den meisten Fällen bedingt die Anwesenheit von Bandwürmern im Darmcanal keinerlei auffallende Erscheinungen. Führen sie jedoch zu einer sichtbaren Erkrankung, so ist es meist das Krankheitsbild des chronischen Darmkatarrhs, zu dem sich je nach der Thiergattung noch andere Symptome gesellen können. Practisch am wichtigsten ist das Bandwurmleiden der Hunde, Lämmer und des Geflügels.

1. Beim **Hunde** kommen Bandwürmer ausserordentlich häufig ohne jede sichtbare Störung des Allgemeinbefindens vor. Fleischer-, Schäfer- und Jagdhunde sind der Aufnahme von Tänienbrut am meisten ausgesetzt; junge Hunde besitzen eine entschieden grössere Disposition zur Erkrankung als ältere. Tritt das Bandwurmleiden nach aussen in die Erscheinung, so findet man meist die beim chronischen Darmkatarrh beschriebenen Symptome. Dabei besteht zuweilen ein ausgeprägter Heisshunger, ohne dass die Thiere an Körpergewicht zunehmen würden, vielmehr beobachtet man eher das Gegentheil. Der Appetit ist sehr wechselnd, junge Thiere äussern nicht selten Unruheerscheinungen, winseln, laufen hin und her, schnappen nach dem Hinterleib, rutschen auf dem Hintertheil, wechseln häufig das Lager u. s. w. Bei der Untersuchung des Afters findet man in demselben bezw. zwischen den benachbarten Haaren frische oder eingetrocknete Proglottiden zuweilen in grosser Anzahl. Bei sehr reizbaren Hunden, sowie bei dem Vorhandensein grosser Mengen von Bandwürmern, insbesondere von Taenia Echinococcus und cucumerina, treten zuweilen auffallend schwere und heftige Krankheitserscheinungen hervor, welche in früheren Zeiten zu der Annahme der Entstehung wirklicher Wuth auf Grund des Vorhandenseins von Bandwürmern geführt haben und auch heute noch dann und wann die Existenz der Wuthkrankheit vortäuschen können. Die Symptome dieser „Pseudo-Lyssa“ bestehen in Schwindel, Zuckungen, epileptischen Anfällen, Lähmung, sowie einigen ganz wuthähnlichen Erscheinungen: Neigung zum Beissen, Veränderung der Stimme, Lähmung

des Unterkiefers, grosser Mattigkeit und Abstumpfung. Diese Erscheinungen wurden von Leisering auch experimentell durch Verfütterung von Echinokokkenblasen hervorgerufen. Meist werden derartige wuthähnliche Anfälle durch Taenia Echinococcus verursacht; wir haben indess auch von Taenia cucumerina ganz ähnliche Wirkungen beobachtet. Ihre Erklärung ist in der sehr schmerzhaften und gewöhnlich tödtlich endenden Darmentzündung zu suchen. Zuweilen kann die massenhafte Ansammlung von Bandwürmern im Darm auch zur Verstopfung, und zwar sogar mit tödtlichem Ausgang führen. Auch Perforation der Darmwandung ist vereinzelt beobachtet worden. Ueber einen sehr interessanten, weil vereinzelt dastehenden Fall von Selbstinfection eines Hundes mit Taenia serrata (Cysticercus pisiformis im Gehirn) berichtet Lesbre. Die Erscheinungen bestanden in Zähneknirschen, tollem Umherlaufen etc.

2. Bei den **Schafen** tritt das Bandwurmleiden als sog. „Bandwurmseuche der Lämmer" besonders in nassen Sommern und auf feuchten, sumpfigen Weiden auf. Eine Disposition für die Aufnahme der Taenia expansa liegt auch hier in der grossen Jugend der einzelnen Thiere. Bei älteren Schafen scheinen vorausgegangene schwächende Krankheiten des Darms eine Disposition zu bedingen. Die Taenia expansa zeichnet sich durch ein ausserordentlich rasches Wachsthum aus; nach Spinola kann man bei 4 Wochen alten Lämmern schon 10 m lange Bandwürmer finden, was zu der unbegründeten Annahme einer intrauterinen Infection geführt hat. Die Erscheinungen der Bandwurmseuche haben häufig nichts Charakteristisches an sich und unterscheiden sich nicht von denen der Kachexie: Bleichsucht, bleiche Haut und Bindehaut, leicht ausziehbare, helle, fettschweissarme Wolle u. s. w. Im weiteren Verlaufe treten schwere Verdauungsstörungen auf. Die Futteraufnahme und das Wiederkauen zeigen Unregelmässigkeiten; die jungen Thiere bleiben im Wachsthum zurück, zeigen sich matt und hinfällig, lassen sich leicht greifen, bleiben hinter der Herde und magern sehr stark ab. Die in der Regel eintretende Verstopfung führt zu leichten Unruheerscheinungen: die Thiere legen sich bald nieder, bald springen sie wieder auf, krümmen den Rücken und stellen sich vergeblich zum Kothabsatz an, heben den Schwanz in die Höhe, laufen plötzlich fort und sind nicht selten mehr oder weniger aufgetrieben. Ist die Kachexie sehr weit vorgeschritten, so stellen sich diarrhoische Kothentleerungen mit grosser Hinfälligkeit und Schwäche ein. Die Thiere sind in diesem Zustande völlig incurabel und gehen schliesslich an Erschöpfung zu Grunde.

3. Beim **Geflügel**, das die meisten Bandwurmarten beherbergt, äussert sich das Bandwurmleiden theils in gastrischen Störungen, besonders in einer zunehmenden Diarrhöe mit schleimigem, selbst blutigem Kothe, theils in einer, trotz fortbestehender guter Fresslust, steigenden Abmagerung und Zurückbleiben im Wachsthum (Kümmern). Dabei sind die Thiere traurig und unlustig, haben ein gesträubtes, glanzloses, struppiges Gefieder, das gewöhnlich eine Unzahl von Parasiten (Federlinge, Milben) beherbergt, zeigen zuweilen epileptiforme Zufälle und stehen oft lange in sich gekehrt da, worauf sie wie erwachend umherlaufen und Futter aufnehmen. Allmählich hört die Futteraufnahme ganz auf, die Thiere werden sehr matt, fallen um und verenden sehr rasch. Zuweilen hat das Leiden eine seuchenhafte Verbreitung. So hat Friedberger eine ausgebreitete Bandwurmseuche unter den Fasanen beschrieben. Lucet beobachtete epizootisches Auftreten von Taenia setigera bei Gänsen. Die Erscheinungen bestanden in Abmagerung, fötider Diarrhöe, Lähmung und schnellem Tod; Mortalitätsziffer 20—30 Proc. (bei einer Gans wurden 600 Exemplare von Taenia setigera vorgefunden). Eine ähnliche Bandwurmseuche bei jungen Gänsen, bedingt durch Taenia lanceolata, hat Ellinger beschrieben (Abmagerung, epileptiforme Krämpfe, hochgradige Diarrhöe, meist plötzlicher Tod).

Die Bandwürmer der **übrigen Hausthiere** (Pferde, Rinder, Ziegen, Katzen, Kaninchen) geben seltener zu einem eigentlichen Bandwurmleiden Veranlassung. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben, wie die im Vorhergehenden genannten. Mégnin und Waldmann berichten über Fälle von Perforativ-Peritonitis beim Pferde, veranlasst durch Taenia perfoliata. Hürlimann fand bei einem an Lähmung leidenden Pferde Unmassen von Taenia perfoliata. Hendrickx beschreibt eine durch Taenia plicata bedingte enzootische Darmentzündung bei Fohlen. Haubold und Truelsen beschreiben 2 Fälle von Bandwurm beim Rinde; die Erscheinungen bestanden in Indigestion, Abmagerung und chronischer Tympanitis. Bei Katzen wurde im Jahre 1874 auf dem Schwarzwald eine Bandwurmseuche beobachtet (Taenia crassicollis), wobei gleichzeitig auch die offenbar inficirten Feldmäuse (Cysticercus fasciolaris) verschwanden; die erkrankten Katzen magerten rasch ab und gingen endlich zu Grunde (Lydtin, Mittheilungen über das badische Veterinärwesen, Karlsruhe 1882). Perroncito vermuthet in einem Falle von Darmruptur bei einer Katze als Ursache eine Verletzung der Darmwandung durch die Haken des Kopfes von Taenia crassicollis. Zschokke fand bei mehreren an

Gastritis gestorbenen Katzen die Taenia crassicollis im Magen und hielt die Anwesenheit des Parasiten daselbst für die Ursache des Todes, weil er bei gesunden getödteten Katzen denselben immer nur im mittleren Dünndarm fand. Aehnliche Beobachtungen hat Malm gemacht.

Diagnose. Eine sichere Diagnose auf Bandwürmer kann nur durch den Nachweis des Abganges derselben, bei Schafen oft nur durch die Section des gefallenen Thieres festgestellt werden. Die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs an sich bieten keinerlei sichere Anhaltspunkte. Der Abgang der Bandwürmer erfolgt in den meisten Fällen durch den After mit dem Kothe; man findet dann an der Oberfläche der Kothballen einzelne oder mehrere, oft bewegliche Bandwurmglieder, welche beim Hunde in der Nähe des Afters weiterkriechen, daselbst die Haare verkleben und schiesslich zu dünnen, gelblichen oder weisslichen, platten Gebilden eintrocknen. Seltener werden grössere oder kleinere Bandwurmpartien durch Erbrechen aus dem Körper entfernt. In Folge des durch die Bandwurmproglottiden in der Umgebung des Afters ausgeübten Reizes rutschen manche Hunde zur Verminderung des Juckgefühls auf dem Hintertheil herum, was indess auch bei anderen Krankheiten vorkommt. Auch die von Manchen als pathognostisches Kennzeichen der Helminthiasis hervorgehobene abnorme Erweiterung der Pupille hat keinerlei diagnostische Bedeutung.

Differentialdiagnose der verschiedenen Bandwurmarten. Bezüglich derselben und ihrer Einzelbestimmung muss auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und Parasitenlehre hingewiesen werden. Es mögen hier nur die makroskopischen Hauptunterschiede der am häufigsten zur Behandlung kommenden Bandwürmer des Hundes in Kürze angegeben werden.

1. Taenia cucumerina: häufig in Knäuelform vorkommend, die reifen Proglottiden kürbiskernähnlich, d. h. länglich-elliptisch, röthlich, mit zwei Geschlechtsöffnungen auf beiden freien Rändern, höchstens 2 mm breit, 5—10 cm (selten 20) lang, ziemlich dick. Unter dem Mikroskop sieht man röthliche Eierhaufen (sog. Cocons).

2. Taenia serrata: Proglottiden sägeartig mit einander verbunden (daher zackige Ränder), je eine Geschlechtsöffnung, alternirend links und rechts am freien Rande sitzend, Glieder sehr lang (bis zu 13 mm) und breit (bis zu 5 mm), tonnenförmig; Gesammtlänge durchschnittlich $^1/_2$—1 m (bis 3—4 m!).

3. Taenia marginata: Proglottiden quadratisch an einander gefügt, oft breiter als lang, mit geraden Rändern und alternirender seitlicher Geschlechtsöffnung. Gesammtlänge 2—5 m. Breitester und längster, sowie feistester Bandwurm des Hundes.

4. Taenia coenurus: Proglottiden quadratisch, die hintersten oblong und im Verhältniss zur Breite sehr lang, weiss. Gesammtlänge $^1/_2$—1 m.

5. Taenia Echinococcus: nur drei- (selten vier-) gliederig, ca. 4—6 mm lang, nur das letzte Glied eierhaltig; die Glieder sind weiss, elliptisch und können mit Darmzotten verwechselt werden.

Mikroskopisch sind ausserdem die einzelnen Proglottiden an der Form des Uterus, sowie die Köpfe an der verschiedenen Form der Haken leicht zu bestimmen. Vergl. Kitt, Bacteriologische und pathologisch-histiologische Uebungen, 1899.

Therapie. Der gegen die Bandwürmer zu Gebote stehende Arzneischatz ist ein ausserordentlich reichhaltiger. Indess müssen sämmtliche Mittel in relativ grossen Dosen gegeben werden, und es darf, sofern die Anthelminthica nicht selbst purgirende Eigenschaften besitzen, zwischen dem durch die Bandwurmmittel erzeugten Loslassen der festgesaugten Köpfe und der Austreibung der Colonie kein zu langer Zeitraum liegen, da sich die Scolices sonst wieder anheften. Es muss also ein Abführmittel bald hintennach verabreicht werden. Der eigentlichen Bandwurmkur geht zweckmässig eine Vorbereitungskur voraus. Dieselbe besteht darin, dass das zu behandelnde Thier einen Tag lang nicht gefüttert und der Darmcanal durch Klystiere oder Abführmittel entleert wird, damit dem Abgange des Bandwurmes kein Hinderniss im Wege steht. Sodann werden die eigentlichen Bandwurmmittel nüchtern verabreicht. Bei Hunden empfiehlt es sich, wegen des nicht seltenen Erbrechens immer eine zweite Dosis bereit zu halten.

1. Gegen die Bandwürmer der **Hunde** werden angewandt: Extractum Filicis maris aethereum, 0,5—5,0 pro dosi in Kapseln oder in Pillenform, bei letzterer gewöhnlich mit dem Pulvis Rhizomatis Filicis zusammen verschrieben, welches auch für sich in frisch gepulvertem Zustande zu 10,0—25,0 gegeben werden kann. Das Extractum Filicis maris ist eines unserer besten Bandwurmmittel. Sodann Kamala, zu 2,0—15,0, ein ebenfalls vorzügliches und zugleich purgirendes Antitänicum; die Arecanuss, zu 10,0—20,0, geraspelt, in Form keratinisirter Pillen (Rp. Sem. Arecae 15,0; Butyri Cacao qu. s. f. Boli Nr. XX; Obduce Keratino), oder mit frischer Butter gemischt bei leerem Magen gegeben; Flores Kusso, 10,0 bis 25,0, mit Milch geschüttelt und nach einer Stunde dieselbe Dosis wiederholt; Cortex Radicis Granati, 5,0—50,0 in 1 Liter Wasser 24 Stunden macerirt und auf ein kleineres Volum eingekocht. Endlich werden empfohlen Kürbiskerne (25—30 Stück), Kupferoxyd (0,05), Chloroform, Creolin und andere Mittel.

2. Bei der Bandwurmseuche der **Lämmer** sind zunächst in prophylaktischer Beziehung alle schädlichen und verdächtigen Weideplätze zu vermeiden. Als Anthelminthica können sämmtliche beim Hunde angeführten Mittel in entsprechend modificirter Dosirung angewandt werden. Von neueren Mitteln sind das picrinsaure Kali (0,5—1,25) in Pillenform, wie das Kussin (0,1) ebenfalls erfolgreich versucht worden. Andere ziehen bei Schafen das Extractum Filicis maris zu 2,0—4,0 oder Kamala zu 5,0—6,0 vor. Nach Trasbot ist das einfachste und unschädlichste Mittel die Verabreichung von Fichtensprossen (terpentinölhaltig), Wacholderzweigen oder Wacholderbeeren, welche die Lämmer gerne fressen. In früherer Zeit wurden die Spinola'schen Wurmkuchen, bestehend aus Rainfarnkraut, Wermuthkraut und Wagentheer je 1 kg, Kochsalz ½ kg, mit Mehl und Wasser zu Kuchen gemacht, sowie das Chabert'sche Oel („Oleum contra Taeniam", ein Destillat von Thieröl und Terpentinöl) kaffeelöffelweise mit 0,2—0,3 Brechweinstein verabreicht.

3. Gegen die Bandwürmer des **Geflügels** empfiehlt Zürn als bestes Mittel die Arecanuss gepulvert zu 2—3 g mit Butter zu Pillen gemacht; nur Puten sollen dadurch etwas aufgeregt werden; ein Abführmittel soll selten nöthig sein. Die gepulverte Rainfarnwurzel (ebenfalls in Dosen von 1,0—3,0) soll der Arecanuss weit nachstehen. Mégnin gibt gegen Fasanentänien Kamala, unter das Futter gemischt; ausserdem ein Gemisch von Ingwer, Enzian, Fenchel, Anis, Koriander und Aloe (aā, eine Prise pro Thier). Stiles empfiehlt gegen die Tänien der Hühner den Kupfervitriol und das Terpentinöl (1—3 Theelöffel).

Was endlich Bandwurmmittel bei den übrigen Hausthieren betrifft, so können, wenn sie je einmal zur Anwendung kommen sollten, die sämmtlichen oben erwähnten versucht werden. Beim **Pferde** wären ferner die bei den Spulwürmern anzuführenden Wurmmittel (Brechweinstein, Arsenik, Terpentinöl), ausserdem die Arecanuss (auf jedes Futter 2 Esslöffel), zu verabreichen.

II. Spulwürmer.

Literatur. — Veret, *Rec.*, 1837. — Damitz, *Mag.*, 1845. S. 497. — Rossignol, *Rec.*, 1858. — Boddington, *The Vet.*, 1859. — Fréminet, *Rec.*, 1864. — Buhler, *W. f. Th.*, 1864. S. 387. — Rosenkranz, *S. J. B.*, 1865. S. 74. — Unterberger, *Oe. V. S.*, 1868. 30. Bd. S. 38. — Esser, *H. J. B.*, 1871. S. 25. — Grimm, *S. J. B.*, 1872. S. 123. — Dinter, *Ibid.*, 1873. S. 89. — Anacker, *Thrzt.*, 1875. S. 2. — Generali, *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 108. — Zorn, *W. f. Th.*, 1879. S. 357. — Descamps, *Revue vét.*, 1879. — Weiskopf, *W. f. Th.*, 1880. S. 299. — Zürn, *Krkh. d. Hausgefl.*,

1882; Fühling's *landw. Zeitung*, 1887. S. 506. — ZÜNDEL's *Jahresber.*, 1885. S. 72. — SCHINDELKA, *Oe. V. S.*, 1885. S. 61. — CSOKOR, *Oe. V.*, 1886. S. 131; *Z. f. Vet.*, 1888. S. 55. — COPPOLA, *Fortschritte der Medicin*, 1887. Nr. 23. — GOLTZ, *Rundschau*, 1887. S. 338. — LABOULBÈNE, *Soc. de biol.*, 1887. Nr. 23. — LUTZ, *C. f. Bakt.*, Bd. 3. S. 425. — GRASSI, *Ibid.*, Bd. 4. S. 612. — SOMERS, *The vet. journ.*, Bd. 26. S. 253. — NOACK, *S. J. B.*, 1889. S. 69. — MÖBIUS, *Ibid.*, S. 81. — ORTMANN, *B. th. W.*, 1891. S. 203. — BEIER, *Leipz. Geflügelbörse*, 1891. — EPSTEIN, *Deutsche Med.-Zeitung*, 1892. Nr. 42. — PENBERTHY, *J. of comp.*, Bd. 7. S. 177. — JACOTIN, *Rec. mil.*, 1892. — HIMMELSTOSS, *W. f. Th.*, 1892. S. 445. — NEUMANN, *Traité des maladies parasit.*, 1892. — RAILLIET u. LUCET, *Bull. soc. de zool.*, 1892. S. 117. — BAILLET u. MOROT, *Soc. de biol.*, 1893. — UHLICH, *S. J. B.*, 1893. S. 126. — DELAFOND, *L'Echo vét.*, 1893. Nr. 8. — TRUELSEN, *B. th. W.*, 1893. S. 14. — TRÉLUT, *Bull. soc. centr.*, 1894. — VON RATZ, *D. Z. f. Th.*, 1894. S. 74; *B. A.*, 1896. S. 206. — COLUCCI, *Revue vét.*, 1894. S. 332. — HOHMANN, JANSSEN, *B. th. W.*, 1895. S. 26 u. 424. — RAILLIET, *Rec.*, 1895. — HASLAM, DUNCAN, *Vet. journ.*, 1895. — GUITTARD, *Progr. vét.*, 1895 u. 1899. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 110. — RÖMER, GRAEFE, *D. th. W.*, 1896. S. 21 u. 29. — CHAUSON, *Soc. de biol.*, 1896. — COMÉNY, LUCET, *Rec.*, 1896. — SCHNEIDEMÜHL, *Vergl. Path.*, 1896. — GALLI-VALERIO, *Mod. zooj.*, 1896. — NOPITSCH, MARKERT, *W. f. Th.*, 1896. S. 357 u. 385. — LORENZ, *P. Mil. V. B.*, 1896. S. 108. — KLEE, *Geflügelbörse*, 1897. — BARTKE, *D. th. W.*, 1897. S. 143. — SCHALLER, *S. J. B.* pro 1897. S. 130. — PIANA, Ref. *Jahresber.* von ELLENBERGER-SCHÜTZ pro 1897. S. 198. — MOROT, *Bull. soc. vét.*, 1898. — IMMINGER, *W. f. Th.*, 1898. S. 321. — LAUBION, *Rec.*, 1898. — LEIBENGER, *W. f. Th.*, 1899. S. 269.

Naturgeschichtliches. Von Spulwürmern (Ascariden) bei unseren Hausthieren sind zu nennen:

a) beim **Pferd** und **Esel**: Ascaris megalocephala;

b) beim **Hund**: Ascaris marginata (wohl = mystax);

c) bei der **Katze**: Ascaris mystax;

d) beim **Rind** und **Schwein**: Ascaris lumbricoides;

e) beim **Geflügel**: Heterakis (früher Ascaris) inflexa und Heterakis vesicularis, Dispharagus nasutus beim Huhn, Heterakis maculosa bei Tauben, Heterakis dispar bei Gänsen.

Die Entwicklungsgeschichte der Ascariden ist noch nicht vollständig klar gelegt. Früher hat man auf Grund negativer directer Uebertragungsversuche (Linstow und Leuckart) angenommen, dass die Ascariden einen unbekannten Zwischenwirth passiren. Neuerdings hat jedoch Grassi durch Fütterungsversuche nachgewiesen, dass sich Ascaris marginata direct, ohne Zwischenträger, in Folge Aufnahme der Eier mit dem Kothe wurmkranker Thiere entwickelt. Hiemit in Uebereinstimmung steht die von Grassi beobachtete Thatsache, dass junge Hunde, welche von ihrer Geburt an mit ihrer spulwurminficirten Mutter sorgfältig isolirt gehalten wurden, bereits mit Ascaris marginata behaftet waren, als sie ausser der Muttermilch noch keine andere Nahrung erhielten. Wir haben ebenfalls Spulwürmer bei einigen Wochen alten Hunden gesehen, desgleichen Penberthy (2 Wochen alte Hunde litten an Ascariden; ein 6 Wochen

altes Hündchen beherbergte 250 Stück!) Leibenger fand sämmtliche Kälber gewisser Stallungen schon im Alter von 3 Wochen bis zu 3 Monaten mit Spulwürmern behaftet. Railliet beobachtete eine Spulwurmseuche bei 250 Pferden einer grossen Fuhrgenossenschaft, welche durch das Fressen der inficirten Torfstreu verursacht wurde. Beim Menschen hat Epstein die directe Entwicklung von Ascaris lumbricoides durch die Verabreichung der aus menschlichen Fäces gewonnenen Ascarideneier an Kinder nachgewiesen. 10—12 Wochen nach der Verfütterung der Eier waren geschlechtsreife Ascariden bezw. deren Eier in den Fäces der Versuchskinder vorhanden.

Anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut durch Ascariden. Die oft in grosser Anzahl, bis zu tausend Exemplaren, im Darme anwesenden Spulwürmer erzeugen durch ihren mit zahnbesetzten Mundlippen bewaffneten Kopf noch tiefere Verletzungen der Darmschleimhaut als die Bandwürmer, indem sie, wenn auch selten, selbst die Darmwand perforiren und eine Bauchfellentzündung veranlassen können. Man findet bei der Section von Hunden, bei welchen die Spulwürmer zuweilen ganz plötzlich den Tod herbeiführen, auf der katarrhalisch geschwollenen Schleimhaut kleine, rundliche, schwarzrothe, dem Sitze der Würmer entsprechende Punkte mit aufgeworfenem, wallartigem Rande, sowie geschwürige Vertiefungen; in anderen Fällen zeigen sich die Erscheinungen einer hochgradigen hämorrhagischen Darmentzündung, wobei die Ascariden Gänge und Gruben in der Schleimhaut mit geschwürigen, angenagten, verdickten Rändern gebildet haben; dieser Process kann durch sämmtliche Häute des Darmes hindurchgehen. Oft ballen sich auch die Würmer zu dichten Knäueln zusammen und verstopfen das Lumen des Darmes vollständig. Beim Pferde sind mehrere Fälle von Darmperforation durch Ascaris megalocephala beschrieben, in welchen an der Ansatzstelle des Gekröses kleine Oeffnungen mit verdickten schwieligen Rändern in der hier weniger resistenten Darmwand sassen. Diese Oeffnungen führten in blasenförmige Hohlräume, welche sich zwischen den beiden verdickten Platten des Gekröses befanden und mit Eiter, Futterbrei und Spulwürmern gefüllt waren. Bei der Perforation dieser intramesenterialen Abscesse entwickelt sich eine jauchige Peritonitis. Mehrere Beobachter trafen ein Exemplar eines Spulwurmes in dem angeschwollenen und verdickten Ausführungsgange des Ductus pancreaticus an. Ortmann fand 7 Spulwürmer in den erweiterten Gallengängen eines Schweines. Beim Geflügel

ist die Darmschleimhaut mehr oder weniger katarrhalisch entzündet, geschwürig und mit zähem, eiterigem Schleim belegt.

Symptome. Die durch Spulwürmer verursachten Krankheitserscheinungen unterscheiden sich von den durch Bandwürmer bedingten nicht wesentlich. Sie bestehen im Allgemeinen in Störungen der Verdauung und Ernährung, Verstopfung, Diarrhöe, Tympanitis etc., Abmagerung, sowie in gewissen nervösen Reizungserscheinungen: Juckreiz, Reiben, Rutschen, Flemmen etc.

1. Beim Pferde kommen Spulwürmer häufig ohne nachweisbare Krankheitserscheinungen vor. In anderen Fällen bedingen sie wenig charakteristische gastrische Störungen, Diarrhöe und Verstopfung, verbunden mit intermittirenden Kolikerscheinungen und allmählicher Abmagerung. Das Wurmleiden kann indess auch durch Obstruction oder Perforation des Darmes zum Tode führen. Bei einzelnen Pferden kann es weiter zu ganz eigenthümlichen Krankheitsäusserungen kommen. So beobachtete Freminet bei einer Stute einen ausgeprägten tetanusartigen Zustand (Trismus, Sägebockstellung, Vorfall des Blinzknorpels), der auf reflectorischem Wege zu Stande kam und auf die Verabreichung von Wurmmitteln wieder verschwand. Truelsen sah bei einer Stute epileptiforme Krämpfe, welche nach dem Abtreiben der Würmer verschwanden. Damitz fand in einem Falle eine auffallende Rückenmarksaffection in Form von lähmungsartiger Schwäche der Nachhand, welche ebenfalls nach Anwendung von Wurmmitteln rasch zurückging.

2. Beim Hunde sind die Erscheinungen so ziemlich dieselben, wie die bei den Bandwürmern beschriebenen. Nicht selten kommen jedoch gerade beim Hunde (und den Katzen) plötzliche Todesfälle in Folge von Darmperforation vor, welche meist den Verdacht einer Vergiftung erwecken und erst durch die Section aufgeklärt werden.

3. Beim Geflügel, wo besonders Tauben durch Heterakis maculosa oft in seuchenhafter Ausbreitung ergriffen werden, äussert sich das Wurmleiden in Diarrhöe, vermehrtem Durste, Schwäche und Lähmungserscheinungen, Apathie, Abmagerung, Schwund der Brustmuskeln, Hängenlassen der Flügel, Sträuben des Gefieders, Ausfallen der Federn u. s. w. Auch ganz plötzliche Todesfälle sind nicht selten. Oft findet man bis zu 500 Stück Heterakis im Darm einer Taube. Aehnliche Erscheinungen bringt auch Heterakis inflexa beim Huhn hervor (gelangt bei Verirrung in den Eileitern zuweilen auch in

Hühnereier). Bei Truthühnern wurde Darmentzündung und Diarrhöe sowie Tod nach 6—12 Tagen beobachtet von Rátz, Guittard.

4. Bei Kälbern findet man Ascariden häufig als zufälligen Befund nach der Schlachtung, wobei sie einen faden, unangenehmen Geruch des Fleisches bedingen, der sich sogar nach dem Kochen erhält (Morot u. A.). Zuweilen ist dieser Geruch schon während des Lebens in der ausgeathmeten Luft nachzuweisen (Leibenger). Descamps berichtet über einen Fall von Ascaris lumbricoides bei einem Saugkalb, das während des Lebens starke Auftreibung etc. sowie eigenthümliche Kieferbewegungen zeigte und dessen Gedärme 15 Liter Spulwürmer enthielten.

Therapie. Die gegen die Spulwürmer, überhaupt gegen Rundwürmer, gebräuchlichsten Wurmmittel sind folgende:

1. Beim Pferde: der Brechweinstein, zu 10,0—15,0 pro die bezw. in 2—3 Einzeldosen à 5,0 im Trinkwasser gelöst, oder in Latwergenform mit bitteren Mitteln 10,0—15,0 auf 3—4mal in 3stündigen Pausen; das Santonin, erwachsenen Thieren 10,0—25,0 zusammen mit Calomel verabreicht (Santonini 10,0; Hydrargyri chlorati 5,0; Succi Juniperi 50,0. M. f. Electuar.); die Arecanuss, 100,0 bis 250,0, geraspelt auf jedes Futter ein Esslöffel voll; der Arsenik, zu 1,0—2,0 mit bitteren und evacuirenden Mitteln in Pillenform (Pulv Arsenici albi 2,0; Pulv. Aloës 30,0; Pulv. Herb. Absynth. 20,0; Pulv. Rad. Alth. et Aqu. qu. s. f. Pilul. Nr. II) oder in Form der Fowler'schen Lösung (Fohlen täglich Morgens und Abends je ein Theelöffel, erwachsenen Pferden je ein Esslöffel; Imminger); das Terpentinöl zu 100,0—200,0 in Emulsionsform, das stinkende Thieröl (20,0—30,0), Benzin (50,0—100,0), Flores Cinae (100,0 bis 200,0), Rhizoma Filicis maris, Herba Tanaceti, Absynth, Enzian, Asa foetida, Creolin. Als Haus- und vorbereitendes Mittel empfehlen sich Zuckerrüben und Mohrrüben, sowie rohe Kartoffeln (bis zu 10 Liter pro Tag mit Weizenkleie gegeben).

2. Beim Hunde: Santonin, erwachsenen Thieren zu 0,05 bis 0,2, jungen Hunden 0,01—0,02 mit Zucker und nachher Ricinusöl oder in Form einer Auflösung von Santonin in Ricinusöl (Rp. Santonini 0,1; Olei Ricini 30,0; Solve leni calore. D. S. Täglich einen Esslöffel bezw. Theelöffel für einen grossen bezw. kleinen Hund). Ausserdem kann man Arecanuss (10,0—20,0), Extract. Filic. maris, picrinsaures Kali, Creolin u. s. w. geben. Hausmittel: Abkochung von Knoblauch in Milch, per os oder per anum.

3. Beim Geflügel empfiehlt Zürn die Arecanuss, und zwar Hühnern zu 3,0, Tauben zu 1,0. Auch für das Schwein wird das Mittel empfohlen (5,0—15,0 pro die).

III. Pallisadenwürmer (Strongylides).

Literatur. — Strongylus armatus und tetracanthus. Colin, *Rec.*, 1864. — Krabbe, *Rep.*, 1866. S. 361. — Spooner, *The Vet.*, 1869. — Albrecht, *Mag.*, 1872. — Heill, *Thrzt.*, 1874. S. 88. — Cobbold, *The Vet.*, 1875. — Cansy, *Rec.*, 1884. — Railliet, *Ibid.*; *Soc. de biol.*, 1896. — Kitt, *M. J. B.*, 1885/86. S. 70. — Slocock, *The vet. journ.*, 1886. — Duncan, *Ibid.*, Bd. 24. S. 153. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1887. S. 241. — Cobbold, *The Journal of the Linnean Society*, 1889. — Schwarzmaier, *Oe. M.*, 1889. S. 486. — Savournin, *The Vet.*, Bd. 62. S. 831. — Willach, *Sclerostoma armatum*, 1890; *B. A.*, 1891. S. 108. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. S. 393. — Pütz, *B. th. W.*, 1892. S. 375. — Michalik, *Ibid.*, S. 97. — Cadiot, *Rec.*, 1893. S. 57. — Pader, *Ibid.*, S. 287. — Walley, *J. of comp.*, VI. S. 80. — Penberthy, *Ibid.*, VII. S. 175. — Ditewig, *Am. vet. rev.*, 1895. — Blanchard, Campbell, *The Vet.*, 1895. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 114. — Wilkie, Worthington, *J. of comp.*, 1896. — Sivery, *La revista veter.*, 1896. — Hinrichsen, *B. A.*, 1897. S. 180. — Pauer, *Veter.-Record*, 1897. — Wilson, *The Vet.*, 1898. S. 157. — von Ratz, *M. f. p. Th.*, 1898. X. Bd. S. 49. — Korbelius, *C. f. Bakt.*, 1899.

Strongylus contortus und hypostomus. Rabe, *Pr. M.*, 1867/68. — Gerlach, *H. J. B.*, 1869. S. 72. — Gips, *Pr. M.*, 1877/78. S. 67. — Railliet u. Rossignol, *Presse vét.*, 1884. — Wernicke, *D. Z. f. Th.*, 1887. S. 194. — Baillet, *Rec.*, 1888. — Csokor, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 54. — Railliet, *Revue générale des sciences*, 1890; *Rec.*, 1890. Nr. 15; *Bull. de la soc. zool.*, 1888. — Michalik, *B. th. W.*, 1891. S. 57. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. S. 354. — Lachmann, *Rec.*, 1893. S. 337. — Bass, *D. Z. f. Th.*, 1893. S. 141. — Fadyean, *J. of comp.*, 1894. — Stadelmann, *Jahresber.* von Ellenberger u. Schütz pro 1896. S. 86. — Murro, *Vet. journ.*, 1897. S. 21. — Julien, Moussu, *Bull. soc. centr.*, 1898. S. 82. — Hartenstein, *S. J. B.* pro 1898. S. 110.

Dochmius trigonocephalus. Parona u. Grassi, *Rend. del. Istit. Lomb.*, 1877. — Grassi, *Gazzet. med. Ital. Lomb.*, 1878. — Bugnon, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1881. — Perroncito, *Parasiti*, 1882. — Mégnin, Railliet, Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1882. — Mégnin, *Rec.*, 1883. — Railliet, *Bull. soc. centr.*, 1884. — Trasbot, *Französische Uebersetzung der Pathol. u. Therapie von Friedberger u. Fröhner*, Paris 1891. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. S. 449. — Sequens, *Veterinarius*, 1893. Nr. 1. — Pader, *Rec.*, 1893. S. 28. — Flahaut, *Ibid.*, S. 222. — Ratz, *B. A.*, 1893. S. 434. Mit Literatur. — Strôse, *D. Z. f. Th.*, 1895. S. 110. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 117. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. S. 321. — Askanazy, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1896. S. 104. — von Rathonyi, *D. med. W.*, 1896. Nr. 41. — Fadyean, *J. of comp.*, 1896. S. 314. — Strôse, Olt, Liebe, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897 u. 1898. — Peasf, *The Vet.*, 1898. — Marcone, *La riforma veter.*, 1898. — von Ratz, *M. f. p. Th.*, 1898. Bd. X. S. 49.

Strongylus pergracilis. Cobbold, *The Vet.*, 1874.

Dochmius Balsami felis. Grassi, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 236. — Generali, Ref. *Oe. M.*, 1889. S. 352.

Strongylus convolutus beim Rind. Ostertag, *Z. f. Fl. u. M.*, 1890. S. 1. — Stadelmann, *Ibid.*, 1891. S. 14. — Stiles, *J. of comp.*, 1891. S. 657. — Penberthy, *Ibid.*, Bd. 7. S. 249.

Strongylus rubidus. Hassall u. Stiles, *J. of comp.*, 1892. S. 207.

Strongylus ventricosus. Zschokke, Spirig, *C. f. Bakt.*, 1899. S. 933.

Strongylus cervicornis. Fadyean, *J. of comp.*, 1897. S. 48.

Von Strongyliden kommen im Darmcanale unserer Hausthiere vor:

a) beim **Pferd**: Strongylus armatus und tetracanthus;

b) beim **Schaf** (und Ziege): Strongylus contortus (Magenwurmseuche), Strongylus hypostomus und cernuus, Strongylus filicollis, Strongylus venulosus;

c) beim **Rind**: Strongylus radiatus, inflatus, ventricosus, convolutus;

d) beim **Hund**: Strongylus (Dochmius) trigonocephalus;

e) bei der **Katze**: Dochmius Balsami felis, Dochmius tubaeformis;

f) beim **Schwein**: Strongylus dentatus (Sclerostomum dentatum), Strongylus rubidus;

g) beim **Kaninchen**: Strongylus strigosus;

h) beim **Geflügel**: Strongylus tenuis und nodularis (Gans), Strongylus pergracilis (Tauben).

A. Strongylus armatus und tetracanthus beim Pferde.

Naturgeschichtliches. 1. Strongylus armatus kommt im Körper des Pferdes in zwei Formen vor: a) als unreife, geschlechtslose Larvenform im Aneurysma der vorderen Gekrösarterie, vergl. embolische Kolik; b) als reifer Pallisadenwurm im Blind- und Grimmdarme des Pferdes. Die Eier des reifen Wurmes entwickeln sich, nachdem sie durch den Koth nach aussen entleert sind, im Wasser und Schlamm zu freilebenden Nematoden (Rhabditiden). Gelangen diese in den Darm des Pferdes (vermittelst des Trinkwassers), so suchen sie nach den Blutgefässen, insbesondere dem Stamme der vorderen Gekrösarterie, der ihnen zunächst liegt, vorzudringen, wobei sie ausserdem in zahlreiche andere Organe (Wurmknötchen in der Lunge u. s. w.) gelangen. Von der Gekrösarterie wandern sie dann nach mehrfachen Häutungen in geschlechtsreifem Zustande wieder zurück in den Darm (Blind- und Grimmdarm), wo sie sich mittelst ihrer trepanförmigen Kopfbewaffnung befestigen. Zuweilen findet man sie auch in der Bauchhöhle, in der Umgebung des Samenstrangs u. s. w. 2. Strongylus tetracanthus encystirt sich dagegen in der Submucosa des Darmes und wandert von hier aus in geschlechtsreifem Zustande in das Darmlumen ein.

Anatomische Veränderungen im Darme. 1. Strongylus armatus bringt an seiner Ansaugungsstelle auf der Darmschleimhaut

bläulichrothe Punkte hervor, die oft mit Ekchymosen verwechselt werden, bei mikroskopischer Untersuchung indessen einen röthlichen Wurm von 1/4—12 mm Grösse als Centrum erkennen lassen; daneben besteht eine leichte Enteritis. 2. Strongylus tetracanthus erzeugt in grosser Anzahl, namentlich bei Fohlen, eine hämorrhagische Darmentzündung mit kleinsten submucösen Knötchen (Cysten), in deren Mitte ein gelblicher Eiterherd mit den Larven von Strongylus tetracanthus sich befindet, auch kleine Schleimhautnarben bleiben gerne zurück. Die Strongylen befinden sich oft massenhaft im Darme. Cobbold fand zuweilen über 150 Strongylidencysten pro Quadratzoll Oberfläche im Colon.

Symptome. Erkrankungen von Pferden durch reife Strongyliden sind selten; es scheint, dass nur eine sehr grosse Menge derselben krankhafte Erscheinungen hervorrufen kann. Am häufigsten noch erzeugen sie einen ruhrartigen Zustand der Dickdarmschleimhaut und in Folge dessen Kolik, die selbst tödtlich enden kann. Dabei wird zuweilen heftiges Drängen und blutiger dünnflüssiger Koth beobachtet, und es beschlägt sich der explorirende Arm mit einer Menge kleinster Strongylen. Zuweilen erfolgt der Tod durch Darmblutung. Ferner sind chronische Fälle von starker Abmagerung und Anämie (Verdacht auf Tuberkulose), sowie von hochgradigem Durchfall bekannt. Nach Schwarzmaier kommen in nassen Sommern bei Saugfüllen Diarrhöen und solche Todesfälle in Folge von massenhafter Einwanderung des Strongylus armatus vor. Auch in England sollen in den letzten Jahren zahlreiche Todesfälle sowohl bei Vollblutpferden als auch bei Karrenpferden durch Strongylen verursacht worden sein (Walley, Penberthy). Durch Einwanderung auf die Oberfläche der Gehirnrinde wurde in einem von Heill publicirten Falle Meningitis und Hydrocephalus internus mit consecutiven Kollersymptomen, sowie durch Einwanderung in den Hodensack Atrophie und Sklerose beider Hoden erzeugt (Cansy). Thrombose der linken Coronararterie durch Strongylus armatus mit plötzlichem Tode hat Cadiot bei einem Esel, Lungenblutung Michalik bei einem Pferde beobachtet. Kitt und Blanchard fanden geschlechtsreife Strongylen unter dem Bauchfell und Lungenfell; Duncan ebensolche in den Bauchmuskeln, Pütz, Hinrichsen u. A. im Hoden von Hengsten u. s. w. Blanchard beobachtete sogar eine tödtliche Peritonitis in Folge Perforation eines subperitonealen Wurmknotens.

Behandlung. Wegen der Schwierigkeit der Diagnose wird eine solche in den wenigsten Fällen eingeleitet werden können; im Uebrigen ist dieselbe wie bei den Ascariden. Penberthy sah vom Terpentinöl gute Erfolge. Wilson empfiehlt das Thymol. Nach Spooner sollen die Pallisadenwürmer (wahrscheinlich die encystirten Larven von Strongylus tetracanthus) schwer abzutreiben sein.

Zur **Entwicklungsgeschichte von Sclerostoma armatum** hat Willach einen neuen Beitrag geliefert. Er fand in der Mehrzahl der vom Juni bis September im pathologischen Institut der Berliner thierärztlichen Hochschule ausgeführten Sectionen im Dickdarm des Pferdes zahlreiche, 7 bis 12 mm lange Würmchen, welche in der Kopfbildung eine auffallende Uebereinstimmung mit Sclerostoma armatum zeigten. Die einen — die Weibchen — trugen am hinteren Ende einen bandförmigen Schwanzanhang, die anderen besassen eine Bursa, genau so, wie die männlichen Individuen des ausgewachsenen Thieres, mit welchen auch im Uebrigen die äusseren Geschlechtsorgane übereinstimmten. Aber beiderlei Thiere, die Weibchen sowohl wie die letztgenannten, waren geschlechtsreif und führten in den Ovarialschläuchen zahlreiche, dünnschalige Eier. Männchen waren nicht aufzufinden. Willach schliesst, dass die aufgefundenen Würmchen in den Entwicklungskreis des Sclerostoma armatum gehören, und stellt sich vor, dass der geschlechtsreife ausgewachsene Darmparasit zunächst eine Rhabditisgeneration (wie Leuckart nachgewiesen) erzeugt, die Rhabditiden aber sich wahrscheinlich theils zu jenen kleinen Weibchen, theils zu jenen kleinen Hermaphroditen umbilden, die beide geschlechtsreif sind. Aus den Eiern der zweifachen geschlechtsreifen Zwischengeneration ginge dann anscheinend eine neue Generation hervor, die, auf welche Weise ist unbekannt, zu geschlechtsreifen, ausgewachsenen Individuen männlichen und weiblichen Geschlechts sich ausbildete. Willach verneint ferner, dass der Durchgang der Parasiten durch die Blutbahn zur Entwicklung nothwendig sei, und hält es endlich auch für nicht wahrscheinlich, dass die Rhabditiden, da ihnen die Mundbewaffnung fehlt, als solche schon in die Blutbahn gelangen könnten, hiezu seien wohl die von ihm entdeckten kleinen Weibchen und Hermaphroditen befähigt. Auch für Sclerostoma tetracanthum hat Willach eine Zwischengeneration nachgewiesen.

Die **Entwicklungsgeschichte von Strongylus tetracanthus** ist neuerdings durch Cobbold genauer aufgeklärt worden. Die aus den Cysten ausgeschlüpften jungen Würmer bilden mittelst einer von ihrer Haut ausgeschiedenen schleimigen Masse Cocons, welche sich oft in grosser Anzahl (bis 40) in den Fäces der Wirthe nachweisen lassen. Der Entwicklungsgang ist nach ihm folgender: Die Embryonen bilden sich in feuchten und warmen Medien einige Tage nach vorangegangener Häutung aus. Die zu rhabditisförmigen Embryonen ausgewachsenen Larven können viele Wochen im Freien leben. Zu ihrer weiteren Entwicklung ist ein Zwischenwirth nöthig. Die Larven werden mit dem Grünfutter oder auf der Weide aufgenommen. Sie bohren sich in die Schleimhaut des Cöcums und Colons, um sich hier nach einer zweiten Häutung einzukapseln. Nach einiger Zeit durchbrechen die Larven ihre Cysten und gelangen als geschlechtlich differencirte Würmer in das Darmlumen. Daselbst überstehen sie eine dritte und letzte Häutung und bilden die oben erwähnten Cocons. Ihre

definitive Form und ihre Geschlechtsreife erlangen sie im Colon ihrer Wirthe. — Bezüglich der angeblich bei Grubenpferden vorkommenden Ankylostomasie (von Ráthonyi) hat von Rátz nachgewiesen, dass eine Verwechslung mit den Eiern von Strongylus armatus und tetracanthus vorlag.

B. Die Magenwurmseuche des Schafes (Strongylus contortus).

Aetiologie. Die im Labmagen der Schafe, vorzugsweise der Lämmer und Jährlinge (aber auch der Ziegen), in ausserordentlich grosser Anzahl vorkommenden gedrehten Pallisadenwürmer erzeugen eine auch als „rothe Magenwurmseuche" bezeichnete, vorwiegend im Frühjahr und Sommer seuchenartig auftretende und an wirthschaftlicher Bedeutung der Bandwurmseuche nicht viel nachstehende Krankheit, welche in der Umgebung stehender Gewässer enzootisch auftritt und gewöhnlich mit der Lungenwurmseuche (Strongylus filaria) zusammen vorkommt, weshalb Gerlach einen gewissen genetischen Zusammenhang beider vermuthete und auch nachweisen wollte. Die Magenwurmseuche soll auch nach ausschliesslicher Trockenfütterung bezw. bei Stallhaltung der Lämmer auftreten.

Anatomischer Befund. Bei der Section findet man die Schleimhaut des Labmagens von Pallisadenwürmern, deren Darm durch aufgenommenes Blut roth erscheint, dicht besät und im Zustande des chronischen Katarrhs, resp. der Entzündung. Zuweilen findet man die Schleimhaut durch die Strongylen siebartig durchlöchert. Zu bemerken ist, dass bei der sehr raschen Verdauung der Strongylen im Cadaver das Auffinden derselben längere Zeit nach dem Tode der Schafe oft sehr erschwert ist. Andererseits ist zur Sicherstellung der Diagnose die Vornahme einer Section häufig eine unerlässliche Nothwendigkeit.

Symptome. Die Erscheinungen sind von denen der Bandwurmseuche nicht aus einander zu halten; sie bestehen in Anämie, Bleichsucht, perniciöser Anämie mit Poikilocytose, gastrischen Zufällen, besonders Diarrhöe, sowie einer immer mehr zunehmenden Abmagerung, Schwäche und Kachexie.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Anwendung des Terpentinöls, stinkenden Thieröls oder Chabert'schen Oels, des picrinsauren Kalis (Rabe) zu 0,1—0,3, des Creolins und Lysols (1procentige Lösung, 3mal täglich einen Esslöffel), der Areca-

nuss (täglich 2—3 g pro Schaf mit Kleie gemischt, 4—5 Tage hinter einander, dann einige Tage aussetzen, hierauf von Neuem mit der Verabreichung beginnen; Moussu) u. s. w.

C. Die Dochmiasis der Hunde (Dochmius trigonocephalus).

Aetiologie. Von französischen und italienischen Thierärzten sind unter verschiedenen Namen, wie Dochmiasis, Uncinariosis, Ankylostomasie, perniciöse Anämie, Nasenbluten etc., eine Wurmkrankheit der Hunde beschrieben, welche insbesondere bei Jagdhunden vorkommt, die in Koppeln leben. In Indien kommt das Leiden ebenfalls sehr häufig, und zwar bei allen Hunderassen vor. Die Krankheit wird verursacht durch Dochmius trigonocephalus (Uncinaria trigonocephalus), neben welchem meist auch Dochmius stenocephalus vorhanden ist. Ausserdem soll zuweilen auch Trichocephalus depressiusculus als Krankheitserreger mitwirken. Eine ähnliche parasitäre Anämie ist beim Menschen (Bergleuten, Tunnelarbeitern) beobachtet worden.

Anatomischer Befund. Der gewöhnliche Aufenthaltsort der Parasiten ist der Dünndarm und Blinddarm. In leichteren Graden der Krankheit findet man zahlreiche punktförmige Blutungen auf der Schleimhaut; in der Mitte oder an der Seite der kleinen Coagula sieht man einen oder mehrere kleine, fadenförmige, 10—20 mm lange Würmer von weisser Farbe mit einer schwarzen Längslinie. In schwereren Fällen ist die Schleimhaut sehr stark verdickt und von grösseren Blutherden durchsetzt. Bei längerer Dauer der Krankheit findet man die Dochmien vereinzelt auch im Grimmdarm, während ihre Zahl im Dünndarm abnimmt. Der Cadaver zeigt im Uebrigen die Erscheinungen der Anämie und Kachexie.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich allmählich unter den Erscheinungen einer zunehmenden Schwäche und Abmagerung. Die Thiere sind trotz relativ guten Appetits unlustig und matt, gehen in der Ernährung zurück, bekommen ein struppiges, von Schuppen durchsetztes Haarkleid und zeigen einen schleimig-eiterigen Nasenausfluss. Im weiteren Verlaufe treten als charakteristische Kennzeichen der Dochmiasis Nasenbluten sowie ödematöse Schwellungen der Gliedmassen auf. Das Nasenbluten ist gewöhnlich intermittirend mit kürzeren oder längeren Pausen; die Menge des jedesmal ent-

leerten Blutes beträgt bis 100 und mehr Cubikcentimeter. Gegen das Ende der Krankheit stellen sich Appetitlosigkeit, anhaltende Durchfälle, hochgradige Anämie, Lungenentzündungen, Blutungen, Geschwüre und selbst Gangrän auf der Haut, sowie grosse Körperschwäche ein. Die skeletartig abgemagerten Thiere sterben schliesslich unter den Erscheinungen des Comas nach einer Krankheitsdauer von einigen Monaten bis zu einem Jahre. Innerhalb einer Meute erhält sich die Krankheit gewöhnlich mehrere Jahre, indem meist alle Hunde nach einander davon befallen werden. Zur Unterscheidung von der gewöhnlichen Anämie sowie von der perniciösen Anämie dienen das enzootische Auftreten der Dochmiasis, der Sectionsbefund mit dem Nachweise der Parasiten, sowie die günstigen Erfolge der Anwendung wurmwidriger Mittel. Dagegen können sich secundär dieselben anatomischen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen entwickeln, wie bei der nicht verminösen, primären perniciösen Anämie (Marcone). Im Gegensatze zu dem durch Pentastomen hervorgerufenen Nasenbluten verläuft die Dochmiasis mit schweren Allgemeinerscheinungen, so namentlich mit hochgradiger Anämie. Von der Leukämie unterscheidet sich die Krankheit durch das Fehlen der Lymphdrüsenanschwellungen sowie durch den mikroskopischen Blutbefund, von der Staupe durch den mikroskopischen Nachweis der ovalen Dochmieneier in den Fäces.

Therapie. Die Prophylaxe besteht in Isolirung der kranken Thiere, unschädlicher Beseitigung der die Eier des Parasiten enthaltenden Excremente, Reinhaltung des Bodens der Hundeställe, Verabreichung von reinem, womöglich gekochtem Trinkwasser, Reinigung der Futternäpfe und Trockenlegung des Lagers. Die Infection erfolgt nämlich am häufigsten durch Auflecken des in Rinnen und Pfützen des Hundestalles befindlichen Wassers, welches die Eier resp. Larven der Dochmien enthält. Die arzneiliche Behandlung besteht in der Verabreichung eines Wurmmittels. Man hat das Extractum Filicis maris, Kamala, Arsenik u. a. empfohlen. Mégnin gibt eine Mischung von Kamala 4,0, Calomel 0,5 und Arsenik 0,01. Daneben muss ein diätetisches Kurverfahren, insbesondere Fleischfütterung, einhergehen.

Bei der Katze haben Grassi und Generali eine durch **Dochmius Balsami felis** hervorgerufene ähnliche Krankheit („Dochmiasis“) beschrieben, welche unter hochgradiger Diarrhöe, unstillbarem Erbrechen, Abmagerung, Schwäche, Anämie etc. verlief. Die Erscheinungen beim Schwein und Ge-

flügel sind dieselben. Bei einem wegen Anämie geschlachteten Schweine fand Stroese im Dünndarm als Krankheitsursache den **Dochmius longemucronatus** (Ankylostomum longemucronatum).

Beim Schaf erzeugt zuweilen **Strongylus hypostomus** ähnliche Verdauungsstörungen mit Kolikerscheinungen. Bei der Section fanden wir den Dünndarm vollgespickt mit kleinen punktförmigen Blutungen und den Darminhalt chocoladefarbig. Bass hat eine Enzootie bei Schafen beobachtet (Durchfall, Abmagerung, über 50 Todesfälle).

Eine neue Strongylusart im Labmagen des Rindes, nämlich **Strongylus convolutus**, ist von Ostertag entdeckt und beschrieben worden. Derselbe kommt bei 90 Proc. aller Rinder und zwar im Labmagen derselben vor. Auf der fleckig gerötheten und geschwollenen Labmagenschleimhaut sieht man graue, linsengrosse Flecke, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als zusammengerollte Strongylen erweisen. Nach Ostertag erzeugen diese Würmer, wenn sie in grosser Anzahl im Labmagen vorhanden sind, kachektische Wassersucht, welche insbesondere beim Schlachten als „Zellgewebswassersucht“ oder „wässerige Beschaffenheit des Fleisches“ vorgefunden wird. Ihre Einwanderung scheint nach Stadelmann im October und November stattzufinden; letzterer fand ausser Strongylus contortus und convolutus einen neuen Pallisadenwurm im Labmagen des Schafes, den Str. circumcinctus. Fadyean fand als Ursache einer verminösen Gastro-Enteritis bei Rindern ausser dem Str. convolutus den **Strongylus gracilis.**

Strongylus ventricosus wurde von Zschokke-Basel als die Ursache einer Massenerkrankung unter dem Jungvieh einer Schweizer Hochalpe (Gams) festgestellt.

Als **Strongylus rubidus** bezeichnen Hassall und Stiles eine neue Wurmart, welche sie in Washington im Magen von 25—75 % aller untersuchten Schweine fanden. Zuweilen erschien der dicke Magenschleim vor lauter Würmern blutroth gefärbt.

Als **Strongylus cervicornis** beschreibt Fadyean eine bei Schafen und Lämmern im Labmagen vorkommende und seuchenhaften Durchfall veranlassende kleine Nematode, welche von Anderen als ein Entwicklungsstadium von Strongylus contortus aufgefasst wird.

Als **Strongylus follicularis** bezeichnet Olt einen Rundwurm, welcher beim Schwein häufig enzootische chronische Folliculargeschwüre im Colon und Rectum erzeugt, die den Ausgangspunkt infectiöser Enteriten (Schweineseuche, Rothlauf) bilden. Liebe hält den Olt'schen Parasiten für eine Jugendform des Strongylus dentatus.

IV. Pfriemenschwänze (Oxyuren).

Literatur. — Probstmayr, *W. f. Th.*, 1865. S. 178. — Nitzsch, *Zeitschr. für die ges. Naturwissensch.*, 1866. S. 270. — Pflug, *Oe. R.*, 1881. S. 81. — Friedberger, *M. J. B.*, 1882/83. S. 81. — Willach, *B. A.*, 1892. S. 262. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. — Blaise, *Revue vét.*, 1893. S. 401. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 122. — Leipold, *W. f. Th.*, 1895. S. 409. — Schmidt, *S. J. B.* pro 1898. S. 112.

Arten. Von Pfriemenschwänzen bei unseren Hausthieren sind zu nennen:

a) beim **Pferd**: Oxyuris curvula, vivipara und mastigodes;
b) beim **Hund**: Oxyuris vermicularis;
c) beim **Kaninchen**: Oxyuris ambigua.

Symptome. Die Pfriemenschwänze sind für unsere Hausthiere mehr lästige als nachtheilige Parasiten. Nach dem Verlassen des Blind- und Grimmdarmes bleiben sie nämlich im Mastdarm hängen und verursachen daselbst eine Proctitis, welche sich durch heftigen Juckreiz und Reiben, das selbst Schweifgrind zur Folge haben kann, kundgibt. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der an der Aussenfläche der Kothballen oder an dem explorirenden Arme anklebenden Würmer oder der in den grindartigen Krusten in der Umgebung des Schweifes enthaltenen Eier; zuweilen hängen auch einzelne Exemplare der Würmer aus dem After heraus. Friedberger hat eine weitere, von Nitzsch nach der Fütterung von Leontodon taraxacum beim Pferde in einem einzelnen Falle beobachtete Species, Oxyuris mastigodes, bei mehreren Pferden constatirt. Diese offenbar nicht so sehr seltene Art unterscheidet sich von der gewöhnlichen Oxyuris curvula durch ihre beträchtlichere Grösse und die auffallende Länge des sehr dünnen Schwanzes (Weibchen bis zu 13½ cm lang, davon auf den Schwanz 10½ cm), sowie durch die sehr klebrigen Eier. Nach Mailliett soll sie nur eine Form von Oxyuris curvula darstellen.

Die Behandlung gegen Oxyuren besteht in Klystieren von Seifenwasser, Essig, schwachen Sublimatlösungen (½—1‰). Eine innerliche Verabreichung von Wurmmitteln ist wohl nie nöthig. Dagegen empfiehlt sich als Abführmittel die Aloë.

V. Der Riesenkratzer (Echinorrhynchus gigas) des Schweins.

Literatur. — Walch, *Zeitschr. von Nebel und Vix*, 1841. — Schneider, *Sitzungsber. der Oberhess. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde*, Giessen 1871. S. 1. — Kocourek, *Thrzt.*, 1877. S. 256. — Stiles, *J. of comp.*, 1891. S. 657.

Naturgeschichtliches. Nach den Untersuchungen Schneider's werden die unreifen Larven des Riesenkratzers von den Schweinen mittelst der Engerlinge (Maikäferlarven), vielleicht auch der Maikäfer selbst, in deren Leibeshöhle sie eingewandert sind — ähnlich wie es bei Infection des Menschen angenommen werden muss — aufgenommen. (In Amerika bilden nach Stiles die Larven von Lachnosterna den Zwischenwirth.)

Section. Die anatomischen Veränderungen, welche die Riesenkratzer im Dünndarm der Schweine erzeugen, sind sehr bedeutende. Der mit dornigen Widerhaken besetzte Rüssel bohrt sich nämlich tief in die Schleimhaut ein und verursacht schwere Entzündungszustände, selbst die Perforation des Darmes mit nachfolgender Peritonitis. Bei der Section fühlt sich zunächst der Dünndarm von aussen perlschnurartig knollig an, und es schimmern Gruppen von hanfkorngrossen, mit einem rothen Hof umgebenen, gelblichen Eiterpunkten durch, die sich bei Eröffnung des Darmes als umschriebene Entzündungsherde mit dem Kopf des Riesenkratzers als Centrum und kreisförmig verdickter, hochgerötheter Schleimhaut in der Peripherie erkennen lassen oder sich zu geschwürigen, oft bis zur Serosa reichenden Substanzverlusten umgewandelt haben. Dazwischen ist die Schleimhaut schiefergrau verfärbt, verdickt und mit Schleim belegt (Kocourek).

Symptome. Die Erscheinungen bestehen in Verlust des Appetits, Verstopfung, Unruheerscheinungen, Scharren, Wühlen, Schnappen nach dem Hinterleib, zunehmender Abmagerung, Zuckungen, Convulsionen, epileptiformen Krämpfen; bei Ferkeln trat der Tod unter den letzteren Erscheinungen innerhalb 3—4 Tagen ein. Die Krankheit tritt nicht selten als Herdenkrankheit auf.

Therapie. Die Behandlung besteht zunächst in prophylaktischer Hinsicht in der Vernichtung der Maikäfer, resp. Vermeidung des Weidegangs; innerlich können die verschiedensten Wurmmittel zur Anwendung kommen. Kocourek erzielte mit der Verabreichung des Terpentinöls (kaffeelöffelweise) und der nachfolgenden Anwendung von Abführmitteln (10 g Bittersalz, 5 g Aloë) sehr gute Erfolge.

VI. Die Gastruslarven beim Pferde.

Literatur. — White, *Compend. dict. of the vet. art*, 1817. — Kersting, *Nachgelassene Manuskripte*, 1818. S. 216. — Numann, *Mag.*, 1838. — Hertwig, Günther, *Ibid.* — Vix, *Zeitschr. von Nebel und Vix*, I. S. 357. — Gurlt, *Path. Anat.*, I. S. 273. — Tindal, *The Vet.*, 1843. — Kersten, *Mag.*, 1850. S. 263. — Germer, *Ibid.*, 1851. S. 273. — Fellenberg, *Ibid.*, 1852. S. 500. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, Bd. 6 und 13. — Rey, *J. de Lyon*, Bd. 13. — Horsburgh, *The Vet.*, 1854. — Paglicro, *Giorn. di vet.*, 1857. — Schwab, *Die Ostraciden*, 1858. — Schliepe, *Mag.*, 1859. S. 402; *B. A.*, 1881. S. 145. — Mather, *The Vet.*, 1859. — Voigtländer, *Mag.*, 1860. S. 40. — Eletti, *Giorn. di vet.*, 1860. — Cambron, *A. de Brux.*, 1860. — Roloff, *Mag.*, 1868. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 653. Mit Literatur. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1878. — Zürn, *Schmarotzer*, 1882. — Vernant, *Rec.*,

1884. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1884. S. 15. — Poulsen u. Boas, *Tidsskr. f. Vet.*, Bd. 19. — Lindström-Hülphers, *Schwed. Zeitschr.*, 1888. S. 240. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. S. 339. — Dammann, *Gesundheitspflege*, 1892. — Kowalewski, *Pet. A.*, 2. Bd. S. 226. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 532. — Boas, *Tidsskr. f. Vet.*, 21. Bd. S. 1. — Lichmann, *Oe. M.*, 1893. S. 169. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 508. — Franzenburg, *Schlesw.-Holst. Mitth.*, 2. Heft. — Muncker, *B. A.*, 1894. S. 51. — Perroncito u. Bosso, *Ibid.*, 1895. S. 160. — Kovatz, *Veterinarius*, 1895. Nr. 8. — Duncan, Sim, *Vet. journ.*, 1895. — Allara, *Giorn. di med. vet.*, 1895. — Thomas, *S. J. B.* pro 1895. S. 158. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Labat, *Revue vét.*, 1896. S. 482. — Perroncito, Bosso, *Clin. vet.*, 1896; *B. th. W.*, 1896. S. 586; *M. f. p. Th.*, 1897. S. 425. — Bugarli u. Palenno, *D. th. W.*, 1897. S. 278. — Hanke, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 221. — Gabeau, *Rec.*, 1898.

Oestruslarven beim Hund. French, *J. of comp.*, 1894. — Railliet, *Soc. de biol.*, 1894. 23. Juni. — Mazzanti, *Il nuovo Ercolani*, 1897. S. 54.

Naturgeschichtliches. Von den Larven der Magenbremse oder Bremsenfliege (Gastrus, Gastrophilus) kommen beim Pferde vier verschiedene Species vor: 1. Gastrus equi, die gewöhnliche Pferdebremse mit dem Sitze in der Schlundhälfte des Magens; 2. Gastrus pecorum, die Viehbremse, im Magen und Zwölffingerdarm des Pferdes parasitirend; 3. Gastrus haemorrhoidalis, die Mastdarmbremse, mit demselben Sitze wie die Viehbremse; 4. Gastrus nasalis, die Nasenbremse, meist nur im Zwölffingerdarm lebend. Die in den Sommermonaten auf der Weide schwärmenden Bremsenfliegen legen ihre Eier in der Zeit vom Juni bis September auf die Haare der Pferde. Aus diesen Eiern kriechen nach 3—5 Tagen kleine Maden, welche meist durch Ablecken seitens der Pferde in die Maulhöhle und in den Magen gelangen, wo sie sich mit ihrem bewaffneten Kopfende in die Schleimhaut einbohren und bis zur vollständigen Larvenentwicklung bleiben (ca. 3/4 Jahre), worauf sie im Frühjahr mit den Excrementen abgehen, sich im Pferdemist verpuppen, 3 Häutungen durchmachen und nach weiteren 4—7 Wochen ihre Geschlechtsreife als geflügeltes Insekt erlangen.

Symptome. Entsprechend diesem Entwicklungsgange der Magenbremse findet man die Bremsenlarven als regelmässige und für gewöhnlich unschädliche Magenparasiten bei Weidepferden. Nur in vereinzelten Fällen und unter ganz besonderen Umständen können die Gastruslarven zu Krankheitserregern werden.

1. Bei abnorm grosser Ansammlung der Larven im Magen erzeugen dieselben in seltenen Fällen Verdauungsstörungen und Kolikerscheinungen, indem sie eine traumatische Gastritis verursachen. Bei einem an intermittirenden Kolikanfällen und gastrischen Störungen leidenden Fohlen wurde der Magen bei der Section mit

Gastruslarven ($1^{1}/_{2}$ Metzen) fast ganz gefüllt und die Schleimhaut entzündlich verändert vorgefunden (Kersten). Einen ähnlichen Fall hat Thomas beschrieben.

2. Vereinzelt hat man Perforation der Magenwandung durch die Larven mit nachfolgender tödtlicher Bauchfellentzündung oder adhäsiver Peritonitis in der Umgebung des Magens beobachtet (Schliepe, Tindal, Horsburgh, Bruckmüller u. A.). Auch über grössere Abscesse zwischen den Magenhäuten sowie über tödtliche Magenblutung und Magenzerreissung wird in der Literatur berichtet (Bruckmüller, Hertwig, Gabeau, Kováts).

3. Verirrungen der Larven kommen nach verschiedenen Richtungen hin vor. Am gefährlichsten ist die Einwanderung ins Gehirn, wo sie die Erscheinungen der Gehirnentzündung, Drehbewegungen, Genickkrampf, sowie apoplektische Anfälle verursachen (Bruckmüller, Mégnin, Siedamgrotzky, Poulsen und Boas, Lindström). Andere Verirrungen sind in den Kehlkopf (Dyspnoë, Erstickung), in den Mastdarm (Kolikerscheinungen, Mastdarmvorfall), in die Blase (Kolik, Harnverhaltung), in die Subcutis u. s. w. Die Anheftung der Larven im Schlunde und in der Rachenhöhle kann als pathologischer Befund für gewöhnlich nicht bezeichnet werden, weil dieselben an diesen Stellen nicht selten in ebenso ungefährlicher Weise vorkommen, wie im Magen.

Eine Behandlung der Gastruslarven ist bei ihrer überwiegenden Ungefährlichkeit überflüssig und auch insofern aussichtslos, als dieselben den wurmtreibenden Mitteln in der Regel widerstehen. Perroncito und Bosso empfehlen auf Grund experimenteller Versuche als bestes Mittel den Schwefelkohlenstoff in Dosen von 20 g für Pferde (Verabreichung in Kapseln). Die gute Wirkung des Schwefelkohlenstoffs ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden (Bugarli, Palenno, Cognesi, Hanke u. A.). Bei Verirrung der Larven ins Gehirn u. s. w. ist ein therapeutisches Eingreifen wegen der Schwierigkeit der Diagnose und der Unzugänglichkeit dieser Theile ebenfalls gewöhnlich ausgeschlossen.

Oestruslarven beim Hund. In vereinzelten Fällen hat man die Larven von Gastrophilus equi im Darmcanal der Fleischfresser, namentlich im Magen des Hundes gefunden, wo sie sich festhakten und gut gediehen. French beobachtete ferner eine Oestruslarve im Scrotum des Hundes. Mazzanti beschreibt die Oestruslarven im Magen von Hunden (Tollwuthverdacht, Erscheinungen der Helminthiasis) unter dem Namen Gastrophilus canis.

VII. Verschiedene andere Darmschmarotzer.

Literatur. — Amphistomum conicum. Blumberg, *Thrzt.*, 1872. S. 4. *Ibid.*, 1879. S. 88. — Sonsino, *The Vet.*, 1877. — Otto, *D. Z. f. Th.*, 1896. S. 97. Mit Literatur.

Spiroptera scutata. Müller, *Oe. V. S.*, 1869; *Ibid.*, 1877. 4. Heft. — Harms, *Pr. M.*, 1875/76. S. 131. — Korzil, *Oe. V. S.*, 1877. — Stiles, *J. of comp.*, 1892. — Railliet, *Rec.*, 1892. S. 694. — Neumann, *Revue vét.*, 1895. S. 191. — Fayet, *Ibid.*, S. 204.

Gnathostoma hispidum. Csokor, *Oe. V. S.*, 1882. S. 1; 1888. S. 53. — Ströse, *B. th. W.*, 1892. S. 554. — von Ratz, *Veterinarius*, 1898; *Z. f. Th.*, 1899.

Trichosoma tenuissimum. Heller, *Schmarotzer*, 1880.

Trichosoma contortum. Railliet u. Lucet, *Rec.*, 1890.

Gastrodiscus polymastos. Couzin, *Revue vét.*, 1885. — Sonsino, Ref. *Rec.*, 1887. — Sarciron, *Ibid.* — Railliet, *Ibid.*, 1887. S. 406. — Otto, *D. Z. f. Th.*, 1896. S. 108. Mit Literatur.

Spiroptera megastoma. Argus, *The Vet.*, 1864.

Spiroptera sanguinolenta. Railliet, *Rec.*, 1888. S. 427. — Grassi, *C. f. Bakt.*, Bd. 4. Nr. 20. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1894. S. 512. — Wilson-Barker, *The Vet.*, 1896. — Pease, *Ibid.*, 1898. — Kunert, *B. A.*, 1899. S. 202.

Filaria uncinata. Zürn, *D. Z. f. Vet.*, 1879. S. 424. — Hamann, *C. f. Bakt.*, Bd. XIV. S. 555. — Klee, *Geflügelbörse*, 1893.

Oesophagostoma columbianum. Dinwiddie, *J. of comp.*, 1892. S. 342. — Janson, *B. A.*, 1893. S. 262; *The Vet.*, 1897. — von Ratz, *Veterinarius*, 1898.

Distomum heterophyes. Janson, *B. A.*, 1893. S. 264. — Loos, *C. f. Bakt.*, 1896. Bd. XX. S. 863.

Infusorien. Eberlein, *Ueber die im Wiederkäuermagen vorkommenden ciliaten Infusorien*, *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, Bd. LIX. 7. Heft.

Diversa. Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. — Kitt, *Pathol.-anatom. Diagnostik*, 1894. I. Bd. S. 439. — Willach, *D. th. W.*, 1896. — Piana, *Clin. vet.*, 1896. S. 147. — Railliet u. Gomy, *Soc. de biol.*, 1897. — Hobday, *J. of comp.*, 1898. — von Ratz, *Veterinarius*, 1898; *Z. f. Th.*, 1899. S. 322 ff.

A. **Trematoden:** Amphistomum conicum, im Pansen des Rindes, Büffels, Schafes und der Ziege. Gewöhnlich unschädlich, nur in Australien unter den Herden, wie es scheint, grosse Verwüstungen anrichtend (A. explanatum kommt bei Rindern in Cochinchina vor).

Hemistomum alatum, im Dünndarm des Hundes.

Gastrodiscus polymastos, im Dickdarm von Pferden, Maulthieren und Eseln, in Aegypten (Sonsino) und auf der Insel Guadeloupe (Couzin).

Distomum echinatum (Ente, Gans), oxycephalum, ovatum (Huhn und Gans), lineare, dilatatum, pellucidum, armatum, commutatum (Huhn), cuneatum (Pfau).

Monostomum mutabile (Gans), attenuatum (Gans), verrucosum (Huhn, Gans, Ente).

Die Trematoden erzeugen beim Geflügel ähnliche gastrische Störungen wie die Rundwürmer und Bandwürmer. Die Behandlung ist ebenfalls dieselbe.

B. **Spiroptera**-Arten, unter diesen sind zu nennen:

Spiroptera megastoma und mikrostoma im Magen des Pferdes. Spiroptera megastoma erzeugt im Schlundtheil des Magens bohnen- bis nussgrosse Knoten mit einer Oeffnung, und kann zu Magenentzündung, Kolik u. s. w. führen.

Spiroptera sanguinolenta (blutiger Rollschwanz), im Magen und Schlunde des Hundes in Knotenform, kann ebenfalls Gastritis erzeugen. Nach Grassi bildet die Blatta orientalis (Küchenschabe, Schwabe) einen wichtigen Zwischenwirth des blutigen Rollschwanzes. Da die Blatta in Süditalien häufig vorkommt, erklärt sich somit auch die Häufigkeit der Spiropteren beim Hunde daselbst. Nach Railliet kommen die Würmer zuweilen auch in den Bronchialdrüsen, in den Lungen, in den Aortenwandungen sowie in der Nähe der Nieren vor. In einem Falle waren die bronchialen Lymphdrüsen von eiterigen, Spiroptera haltigen Hohlräumen durchsetzt und stark hypertrophisch. Die Erscheinungen während des Lebens bestanden in Schlingbeschwerden, Erbrechen, Durchfall und hochgradiger Abmagerung. In einem anderen Falle zeigte ein Hund wuthähnliche Erscheinungen, welcher im Magen und Darm sowie in den Bronchialdrüsen Wurmknäuel und Entzündung des Duodenums aufwies. Auch Kunert fand den Wurm bei der Section eines wegen Tollwuthverdachtes getödteten Hundes in wallnussgrossen Knoten der Magenschleimhaut.

Spiroptera strongylina im Magen des Schweines. Der bisher für unschädlich gehaltene, unter der Schleimhaut des Magens sitzende Parasit erzeugt nach von Rátz bei ungarischen Schweinen zuweilen schwere, in 3—4 Wochen tödtlich verlaufende Enzootien in Folge Entzündung und Geschwürsbildung auf der Magenschleimhaut.

Spiroptera scutata unter der Schlundschleimhaut des Rindes, Schafes, der Ziege, des Schweines (identisch mit Myzomimus scutatus Müller und Gongylonema scutatum s. pulchrum Molin).

Spiroptera reticulata im Bauchfell des Pferdes (von Rátz).

C. **Gnathostoma hispidum**, der handschildrige Magenwurm des Schweines. Derselbe kann eine Magenwurmseuche beim Schweine bedingen. Csokor fand die Serosa des Magengrundes stark infiltrirt, mit dunklen, mohnsamengrossen Flecken durchsetzt, die Schleimhaut bis zu 5 cm Dicke geschwollen und mamelonirt, und in derselben 40 Würmer, welche mit ihrem borstigen Kopfe zum Theil bis zur Serosa reichten und daselbst die oben erwähnten Flecken erzeugten. von Rátz fand die Magenschleimhaut verdickt, uneben, grauröthlich,

stellenweise mit gelblichen Auflagerungen und zähem Schleim bedeckt. Die ganze Körperoberfläche des Wurmes ist nach ihm mit Stacheln besetzt. Aehnliche Beobachtungen machte Ströse bei ungarischen Schweinen.

D. **Trichosoma tenuissimum** erzeugt bei Tauben, wo er oft in ganz unglaublichen Mengen vorkommt (in einem Falle zählte man 1830 Stück), schwere Darmkatarrhe, chronische, blutige Darmentzündung, Abmagerung, Anämie etc.

E. **Trichosoma contortum** verursacht bei Enten Indigestion des Kropfes.

F. **Trichocephalus affinis** beim Rind, Schaf, Ziege; Trichocephalus depressiusculus beim Hund; Trichocephalus crenatus beim Schwein. Sämmtliche unschädlich.

G. **Filaria uncinata**, die Ursache der Filarienseuche der Enten, kommt ausserdem bei Gänsen und Schwänen vor; der Zwischenwirth ist nach Hamann der Wasserfloh (Daphnia pulex). Die Würmer sitzen im Vormagen in bis centimetergrossen Knoten in und unter der Schleimhaut. Nach Zürn können sie auch eine heftige Entzündung der Speiseröhre, des Vormagens und Darmes hervorrufen. Klee fand die Filarien unter der Schleimhaut des unteren Endes der Speiseröhre und des Vormagens in kirschengrossen Geschwülsten bei zwei Schwänen.

H. **Oesophagostoma Columbianum** erzeugt die sog. Knotenkrankheit des Darmes bei Schafen und Rindern in Japan (Janson) und Arkansas (Dinwiddie). Die 1 mm grossen Larven leben in hirsekorn- bis erbsengrossen Knötchen in der Darmwand, die reifen, 15 mm langen Würmer frei im Darm.

I. **Distomum heterophyes**, ein bei den Aegyptern nicht selten die Ursache hartnäckigen Durchfalls bildender Parasit, kommt nach Janson auch beim Hunde in Japan vor. Looss fand ihn bei einem wuthverdächtigen Hunde im Darmcanal.

Simondsia paradoxa findet sich nach von Rátz vereinzelt unter der Magenschleimhaut bei Schweinen, welche an der Schweineseuche gestorben sind, und scheint unter Umständen auch eine gefährliche Magenentzündung verursachen zu können.

Plerocercoides Mailliet wurde bei einem wegen Tollwuthverdacht getödteten, aus Malta stammenden Hunde haufenweise in der Brust- und Bauchhöhle gefunden ($1^1/_2$ Zoll lange Würmer).

Pferdeegel. Namentlich in südlichen Ländern kommt der Pferdeegel (Haemopis sanguisuga) zuweilen bei Pferden, Rindern u. s. w. besonders im Pharynx vor, wo er eine hämorrhagische Entzündung hervorruft. Zuweilen gerathen die jungen, wenige Millimeter langen Egel auch in die Nasenhöhle und in den Kehlkopf.

Leberkrankheiten.

Ikterus. Gelbsucht.

Literatur. — CHARLOT, *Rec.*, 1831. — HERING, *Rep.*, 1852. S. 85. — REYNAL, *Dict. prat.*, 1862. — WEBER, *Rec.*, 1869. S. 881. — LEISERING, *S. J. B.*, 1869. S. 23. — SIEDAMGROTZKY, *Ibid.*, 1871. S. 68; 1883. S. 17. — BOULEY, *Rec.*, 1872. — TRASBOT, *A. d'Alf.*, 1876. — CAGNY, *Bull. soc. centr.*, 1879. — HARTMANN, *Oe. V. S.*, 1880. — KONHÄUSER, *Oe. V.*, 1881. S. 84. — VANDEWALLE, *Bull. Belg.*, 1885. — RANCILLA, *Rec.*, 1886. 1888. — DE JONG, *Holl. Z.*, 1886. — FRIEDBERGER, *M. J. B.*, 1886/87. S. 72. — LATSCHENBERGER, *Oe. Z. f. Vet.*, 1887. S. 47. — BAILLY, *Rec.*, 1888. — MÜLLER, *S. J. B.*, 1888. S. 23. — PERRIN u. PESAS, *Rev. vét.*, 1891. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1892. S. 341. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. S. 929. — MÜLLER, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 83. — WALLEY, *J. of comp.*, V. S. 159. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 594. — HARMS, *Erfahr. üb. Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 25. — CADÉAC, *Encyclopédie*, 1896. S. 31. — COZETTE, PERRIN, BISSAUGE, *Rec.*, 1896. — STADELMANN, *M. med. W.*, 1896. Nr. 44. — EBERLEIN, *M. f. p. Th.*, VIII. Bd. S. 289. — PICK, *Therap. Monatsh.*, 1897. 3. Heft. — GRAY, *The Vet.*, 1897. — SCHNEIDEMÜHL, *Vergl. Path.*, 1897. — LORIOT, *Rec.*, 1897. — SCHÖTTLER, *B. A.*, 1898. S. 297. — DIEM, *W. f. Th.*, 1898. S. 203. — SCHMIDT, *S. J. B.* pro 1898. S. 112. — BOUCHET, *Progr. vét.*, 1899.

Allgemeines. Die Gelbsucht ist ebenso wenig wie die Kolik eine Krankheit für sich, sondern nur ein Symptom verschiedener anderer Krankheiten. Deshalb hat man von jeher unterschieden: 1. einen katarrhalischen Ikterus, durch einen Katarrh der Gallengänge erzeugt; 2. einen hepatogenen Ikterus, der zuweilen als Begleiterscheinung der Leberkrankheiten (parenchymatöse, interstitielle Hepatitis, Leberatrophie, Stauungs- und Amyloidleber, Fettleber, Geschwulstbildung [Lebercarcinom, Lebersarkom], Distomatose, Echinococcuskrankheit, Pfortaderthrombose etc.) auftritt, und zu dem streng genommen auch der katarrhalische Ikterus gehört. 3. Im Gegensatze zu diesen beiden Arten von Ikterus, die nach ihrer Entstehungsweise auch „Stauungsikterus“, „Resorptions-“, „Retentions-“, „mechanischer“ Ikterus genannt werden und sich immer auf eine Leberaffection be-

ziehen, hat man dann noch eine dritte Form, den hämatogenen (oder anhepatogenen) Ikterus aufgestellt, bei welchem die Gelbfärbung auf eine Blutzersetzung im Verlauf septischer, infectiöser und toxischer Krankheiten (Sepsis, Brustseuche, Influenza, Milzbrand, Intoxicationen etc.) zurückgeführt wird. Die Existenz eines echten hämatogenen Ikterus wird indessen von Manchen bestritten.

Von diesen drei kann nur der katarrhalische Ikterus in gewisser Beziehung selbstständig behandelt werden, da er dabei die Haupterscheinung darstellt, während in den beiden letzteren Fällen die Gelbsucht etwas Nebensächliches ist und unter Umständen auch fehlen kann.

Aetiologie des katarrhalischen Ikterus. Der katarrhalische Ikterus kommt weitaus am häufigsten beim Hund, dagegen beim Pferd sehr selten vor. Unter 70,000 in den Jahren 1886—1894 dem Berliner Hundespitale zugeführten kranken Hunden befanden sich 102 Fälle (0,15 Proc.) von Ikterus. Er entsteht durch die im Verlaufe von Duodenal- bezw. Gastro-Duodenalkatarrhen sich bildende Schwellung und Verengerung der Mündung des Ausführungsganges, wodurch eine Stauung der Galle in den Gallengängen und der Leber, sowie eine Aufnahme der angestauten Galle durch die Leber und Ueberführung derselben ins Blut herbeigeführt wird. Die Ursachen des katarrhalischen Ikterus decken sich also mit denen des Gastro-Duodenalkatarrhs und bestehen meist in Diätfehlern, Aufnahme verdorbener Nahrung, Einwirkung mechanischer, thermischer, chemischer, infectiöser Reize auf die Dünndarmschleimhaut, Blutstauung bei Herzfehlern, sowie in Mitaffection des Darmcanals bei fieberhaften Infectionskrankheiten.

Nach Pick soll der Ikterus nicht durch Stauung, sondern dadurch entstehen, dass die Leberzellen die Galle statt in die Gallencapillaren in die Lymphspalten treten lassen (Paracholie), wenn sie durch Infection, Autointoxication oder nervöse Einflüsse übermässig gereizt werden (?).

Anatomischer Befund. Neben den katarrhalischen Veränderungen im Magen und Darm findet man die Ausmündung des Gallenganges in den Darm in Folge der Schwellung der Duodenalschleimhaut verstopft resp. verengt. Dagegen ist die Schleimhaut des übrigen Gallengangs nur selten katarrhalisch verändert. Man findet die Gallenwege sehr erweitert (wir sahen beispielsweise bei einem Hunde den Gallengang bis auf Fingersdicke erweitert), die Gallenblase stark gefüllt und ausgedehnt (wobei es selbst zum

Hydrops vesicae felleae kommen kann), und auch die kleinsten, sonst nur mikroskopisch sichtbaren Gallencapillaren deutlich injicirt. Dabei dickt sich die Galle oft zu einer krümeligen, bröckeligen Masse ein. Im Gallenausführungsgange sitzt zuweilen ein fester Schleimpfropf. Die Leber ist vergrössert, gallig imbibirt, anämisch; die Leberzellen sind pigmentirt und bei längerer Dauer atrophisch (biliäre Cirrhose). Durch Druck auf die Blase lässt sich die Galle nur schwer entleeren.

Alle Körperorgane, mit Ausnahme der peripheren Nerven, der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarkes, sowie des Corneagewebes, sind mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Der Cadaver ist anämisch. Im Blute sind die weissen Blutkörperchen vermehrt, die rothen schwanken sehr in ihren Dimensionen. Constant findet sich eine fettige Degeneration des Herzmuskels; die Nieren sind anämisch, das Nierenepithel in den gestreckten Harncanälchen und Schleifen ist fettig degenerirt und von gelbbraunem, körnigem Pigment durchsetzt (Siedamgrotzky). Endlich findet man in verschiedenen Organen, besonders den Schleimhäuten, Hämorrhagien.

Symptome. Die Erscheinungen des katarrhalischen Ikterus haben das Krankheitsbild des Gastro-Duodenalkatarrhs zur Grundlage. Es gehen also gewöhnlich Appetitstörungen, Erbrechen, belegte Zunge, gesteigerter Durst, Diarrhöe, Fieber u. s. w. voraus. Daraufhin entwickelt sich eine anfangs geringere und später immer intensiver werdende Gelbsucht. Zunächst wird das Scleragewebe, die Conjunctiva sclerae und palpebrarum verschiedengradig gelb gefärbt, wobei die Farbe nicht selten tief citronen- und orangegelb ist. Später nehmen an der Gelbfärbung die anderen sichtbaren Schleimhäute, besonders die Maulschleimhaut, die allgemeine Decke (beim Schaf und Hund), der Harn, Schweiss, die Milch u. s. w. Theil. Besonders charakteristisch ist die auf einen grösseren oder geringeren Gehalt des Harns an Gallefarbstoffen zurückzuführende, bald dunkel-, bald citronen-, bald braun- oder grüngelbe Farbe des Harns, welche sich beim Eintauchen weissen Filtrirpapiers auch diesem mittheilt, und durch Schütteln mit Chloroform ausgezogen werden kann. Der chemische Nachweis der Gallefarbstoffe im Harn wird am gebräuchlichsten nach der Gmelin'schen Methode mit rauchender Salpetersäure geliefert, welch letztere, am besten verdünnt, langsam dem Harn zugesetzt wird, worauf ein Farbenwechsel von grün zu

blau, violett und roth an der Berührungszone beider Flüssigkeiten auftritt. Von anderen Methoden wäre noch die Fleischl'sche zu nennen, nach welcher der Harn mit concentrirter Chilisalpeterlösung gemischt und dann mit concentrirter Schwefelsäure versetzt wird, was ebenfalls den angegebenen Farbenwechsel zur Folge hat. Nach Rosin überschichtet man den Harn mit einer 10procentigen alkoholischen Lösung von Jodtinctur, worauf sich an der Berührungsstelle ein grasgrüner Ring bildet. Ausser Gallefarbstoffen findet man im Harn häufig Eiweiss, wenn auch oft nur in geringer Menge, ferner Pigmentkörnchen, Fetttröpfchen, diffus gefärbte Epithelien der Harnwege, kurze Harncylinder mit starker Pigmentinfiltration, sowie Gallensäuren. Dass beim Hunde auch ohne Gelbfärbung der Schleimhäute lediglich in Folge von Darmkatarrh Gallefarbstoffe im Harn auftreten, ist beim Gastro-Duodenalkatarrh des Näheren erörtert; umgekehrt findet man beim Pferde sehr häufig Ikterus der Schleimhäute ohne Gallenfarbstoff im Harn.

Während nun die Aufnahme der Gallefarbstoffe ins Blut zur Gelbsucht führt, knüpfen sich in schweren Fällen an die Resorption der Gallensäuren Erscheinungen von viel weittragenderer Bedeutung. Zunächst bedingen sie eine Pulsverlangsamung und Herabsetzung der Körpertemperatur um mehrere Grade (auf 36, 34, selbst 32,0 ° C.). Sodann verursachen sie durch Einwirkung auf die nervösen Centren grosse Mattigkeit und Schwäche, sowie Eingenommenheit des Sensoriums; beim Pferd oft ganz ausgesprochene Symptome des Dummkollers. Eine weitere Reihe von Störungen wird durch die Abwesenheit der Galle im Darm ausgelöst. Es tritt nämlich Verstopfung ein, weil der von der Galle auf die Peristaltik ausgeübte Reiz wegfällt, und durch den Mangel der Galle die Gesammtflüssigkeit im Darme vermindert wird. Der Koth nimmt ferner oft einen unerträglichen Geruch an. Ausserdem wird die Farbe des Kothes heller, und zwar beim Hunde bei Fleischnahrung grau bis thonfarbig, indem das Fett des Darminhaltes nicht wie normal von der Galle ausgezogen wird, und das Urobilin im Kothe fehlt. Eine Vergrösserung der Leber endlich ist bei unseren Hausthieren nur ausnahmsweise zu constatiren.

Der Verlauf des katarrhalischen Ikterus ist je nach der Thiergattung sehr verschieden; bei den Hunden nimmt die Krankheit sehr häufig wegen totaler Verstopfung des Gallenausführungsganges eine tödtliche Wendung. Dagegen ist die Prognose bei Pferden wesentlich günstiger. Im Allgemeinen beträgt die Dauer

einige Wochen. In den schlimmer verlaufenden Fällen beim Hund (Ikterus gravis, Cholämie) entwickelt sich zuweilen in Folge der Resorption giftiger Gallenbestandtheile (Toxine, grössere Mengen von Gallensäuren) eine hämorrhagische Diathese mit Blutungen in der Haut, auf den Schleimhäuten und in der Netzhaut.

Nach Latschenberger ist es nur selten möglich, in frischem Pferdeharn, auch wenn derselbe Gallenfarbstoffe enthält, denselben direct mit der Gmelin'schen Probe nachzuweisen. Es bildet sich nämlich eine dunkelbraune Zone, welche den charakteristischen Farbenwechsel verdeckt. Latschenberger verdünnt daher den Pferdeharn stark mit Wasser, setzt eine Barytlösung zu, lässt die Mischung 12—24 Stunden stehen, entfernt die trübe, über dem Niederschlag befindliche Flüssigkeit und verwendet dann den Niederschlag selbst zur Gmelin'schen Probe. Die Farbenreaction tritt jedoch immer nur sehr schwach auf.

Therapie. Die Behandlung des katarrhalischen Ikterus deckt sich mit der Behandlung des Gastro-Duodenalkatarrhs. Sie besteht in strenger Durchführung einer rationellen Diät (Fleischnahrung bei Hunden, Grünfutter, Rüben etc. bei Pferden), sowie in der Verabreichung galletreibender und antikatarrhalischer Salze, worunter das künstliche Karlsbader Salz obenan steht. Dasselbe wird Hunden am besten in Wasser gelöst gegeben, z. B. in folgender Weise: Rp. Sal. Carolin. factitii 10,0; Aquae destill. 150,0. M. f. Solut. D. S. täglich 3 Esslöffel voll. Auch Aloë, Ricinusöl, sowie Rhabarbertinctur werden empfohlen; Drastica sind indess zu vermeiden, weil sie die Schwellung noch erhöhen. Umgekehrt hat man durch Adstringentien eine Minderung der katarrhalischen Duodenalschwellung zu erzielen versucht und Tannin mit Rothwein angewandt, ob mit Erfolg, steht dahin. Wirksamer als die letzteren Mittel sind gewisse mechanische Manipulationen. Hieher gehört die Entleerung der Gallenblase beim Hunde durch Druck von der Bauchwand aus, die Anwendung kalter Wasserinfusionen in den Mastdarm, sowie die von Siedamgrotzky mit Erfolg ausgeführte Faradisation der Leber quer durch die Bauchdecken hindurch. Von Rancilla wird endlich die Verabreichung von Bleikugeln zur Beseitigung der häufig vorhandenen Invaginationen empfohlen. Gegen Schwächezustände, Somnolenz und Coma, wie sie in den letzten Tagen der Krankheit bei tödtlichem Ausgange auftreten, müssen die excitirenden Mittel (Campher, Kaffee, Aether) versucht werden.

Der beim Menschen sehr häufig beobachtete **Ikterus neonatorum** (Ikterus der Neugeborenen) scheint bei unseren Hausthieren auch nicht gerade selten zu sein. Hartmann sah in Babolna die Füllen zuweilen schon gelbsüchtig

zur Welt kommen oder nach 5—6 Tagen ikterisch werden, und führt diese Gelbsucht in den meisten Fällen auf eine Nabelvenenentzündung mit Lebererkrankung zurück. Jedenfalls vermögen auch vorübergehende Verstopfung (Nichtabgehen des Darmpechs), sowie schwacher Blutdruck Ikterus bei Neugeborenen zu erzeugen. Die Prognose soll nach Hartmann ungünstig sein, da die Mehrzahl der Erkrankten innerhalb einiger Tage an erschöpfenden Diarrhöen zu Grunde gehe. Hartmann empfiehlt therapeutisch Alkalien mit Rheum. Schöttler sah alle 4 Fohlen einer Stute am ersten Tage nach der Geburt ikterisch erkranken. In den Schlachthäusern ferner ist die Gelbsucht bei den Kälbern häufig zu constatiren.

Der besonders bei Hunden beobachtete sog. **Ikterus gravis** (Cholämie) ist wohl in vielen Fällen auf einen vollständigen Verschluss des Gallenausführungsganges und zwar in Folge Verstopfung desselben durch einen Schleimpfropf oder ebenso häufig in Folge von Invagination des Duodenums, seltener durch den Druck der vergrösserten Milz (De Jong), durch Pankreasneubildungen (Friedberger), oder in Folge Compression des Gallengangs durch ein Carcinom des Pylorus und Duodenums (Eberlein) zu beziehen. Es scheinen indess hier auch öfters Vergiftungen mit zu unterlaufen, so vor Allem Pilz-, Phosphor- und Kochsalzvergiftungen (verdorbenes Fleisch, Häringslake). In anderen Fällen scheint wie beim Menschen eine acute bacterielle Leberatrophie zu Grunde zu liegen. In einem von Schmidt beobachteten Falle entstand bei einem Circuspferde in Folge Ueberschlagens eine vollständige Umdrehung des linken Leberlappens mit tödtlicher Cholämie. Der Verlauf ist bei Cholämie ein ausserordentlich rascher, und es erfolgt der Tod unter rapidem Sinken der Kräfte und der Körpertemperatur. Dabei ist die Gelbsucht eine sehr hochgradige, der Harn färbt sich dunkelcitronengelb und auch die Haut bekommt, namentlich an der unteren Körperseite, ein gelbliches Colorit. Später können Hämorrhagien auf den Schleimhäuten etc. hinzutreten.

Leberruptur (Leberapoplexie).

Literatur. — Vatel, *Journ. théor. et prat.*, 1828. — Dupuy u. Prince, *Ibid.*, 1830. — Leblanc, *Journ. prat.*, 1830. — Curdt, *Mag.*, 1835. S. 334. — La Notte, *Ibid.*, 1841. S. 25. — Friend, *The Vet.*, 1843. — Lindenberg, *Mag.*, 1845. S. 465. — Wright, *The Vet.*, 1846. — Paradise, *Ibid.*, 1852. — Leblanc, *Rec.*, 1855 und 1859. — Patté, *Ibid.*, 1855. — Mistre, *J. de Lyon*, 1855. — Ercolani, *Giorn. di med. vet.*, 1856. — Hering, *Rep.*, 1857. — Husson, *A. de Brux.*, 1858. — Köhne, *Mag.*, 1861. S. 438. — Schmidt, *Ibid.*, 1862. S. 355. — Sipière u. Robert, *Journ. milit.*, 1866. — Bruckmüller, *Pathol. Zootomie*, 1869. — Petzold, *S. J. B.*, 1869. S. 80. — Adam, *W. f. Th.*, 1871. S. 180. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. S. 15; 1873. S. 45; 1875. S. 22. — Zündel, *Pütz'sche Z.*, 1873. S. 307. — Julien, *Journ. milit.*, XII. S 320. — Johne, *S. J. B.*, 1878. S. 34. — Caparini, *Bullet. vet. Napoli*, Gennajo 1880. Ref. *Thrzt.*, 1880. S. 51. — Rabe, *H. J. B.*, 1882/83. S. 89; 1883/84. S. 114. — Mathis, *J. de Lyon*, 1884. — Benjamin, *Bull. Belg.*, 1885. — Chassaing, *Rec.*, 1885. — Hengst, *S. J. B.*, 1886. S. 76. — Wörz, *Rep.*, 1888. S. 13. — Lorge, *A. de Brux.*, 1888. S. 14. — Prietsch, *S. J. B.*, 1888. S. 63. — Storch, *Oe. M.*, 1889. S. 534. — Lemke, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 479. — Kröning, *Ibid.*, 1891. S. 511. — *P. Mil. V. B.* pro 1891. S. 140; 1896. S. 109. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 537. — Railliet, *Bull. de la soc. zool.*, Bd. XV. S. 157. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 527. — Hoare, *The Vet.*, 1894. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. III. Bd. S. 76. — Dollar, *The Vet.*, 1896. — Howard, *J. of comp.*, 1897. — Drouin, *Rec.*, 1897. S. 745. Vergl. auch die Literatur des Leberamyloids.

Aetiologie. Eine Leberzerreissung mit Zertrümmerung des Lebergewebes und Verblutung in die Bauchhöhle kann zunächst die Folge einer starken mechanischen Einwirkung sein. So beobachtet man dieselbe bei heftigem Niederstürzen, Wälzen, z. B. während der Kolik, nach Contusionen der Lebergegend, nach vorausgegangener intensiver Arbeitsleistung bezw. Ueberanstrengung, nach Springen über Hindernisse. Sehr häufig scheint jedoch eine solche mechanische Einwirkung an sich für das Zustandekommen einer Leberruptur nicht zu genügen, die Leber muss vielmehr in vielen Fällen durch gewisse Veränderungen des Parenchyms und der Gefässe dazu prädisponirt sein. Hieher gehört in erster Linie die amyloide Leberdegeneration (siehe diese). Von verschiedenen Beobachtern sind in der neueren Zeit die Beziehungen der Leberzerreissung zum Leberamyloid hervorgehoben worden, in der Weise, dass die Amyloiddegeneration eine geringere Resistenz und grössere Brüchigkeit der Gefässe zur Folge hat. In ganz derselben Weise gibt die fettige Degeneration der Leber Veranlassung zu Rupturen, desgleichen hyperämische und entzündliche Leberaffectionen. Auch eine zu reichliche Ernährung kann bei Lämmern, wohl in Folge von Leberverfettung, zu Zerreissung disponiren. Endlich kommen Leberblutungen vor nach Embolien der Leberarterie und Verstopfung der Lebervenen in Form des sog. hämorrhagischen Infarktes, ferner im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten und Vergiftungen (z. B. Milzbrand, Brustseuche, Phosphorvergiftung), welche Verfettung der Leberzellen oder eine parenchymatöse Leberentzündung im Gefolge haben, sowie im Anschlusse an gewisse Neubildungen in der Leber, z. B. bei Tumor cavernosus, Melanomen, Krebsen.

Anatomischer Befund. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse sind bei der Leberblutung ziemlich einfach. Bei oberflächlichen Blutungen findet man das Lebergewebe erweicht und zu einer mürben, schwarzrothen Masse verwandelt. Die Serosa der Leber erhebt sich zuweilen blasenförmig über dem peripheren Blutherd. Bei Pferden befindet sich der Riss in der Serosa, durch welchen sich das angesammelte Blut gegen die Bauchhöhle zu Bahn bricht, meist an der convexen Seite und am unteren Rande der Leber; seine Ränder sind mit coagulirtem Blute beschlagen. In der Bauchhöhle findet man dann oft grosse Mengen von Blut (bis 30 Liter). Bei tiefer gelegenen Blutungen findet man das Leberparenchym oft von zahlreichen Blutherden durchsetzt, welche aus einem Brei von Blut und zertrümmertem

Lebergewebe bestehen. Bei hämorrhagischen Infarkten kommt es zu keilförmigen, scharf abgegrenzten blutigen Infiltrationen. Ausserdem sind die verschiedenen oben genannten degenerativen Leberveränderungen nachzuweisen. An die Leberblutungen können sich Leberabscesse anschliessen.

Symptome. Die Erscheinungen der Leberruptur treten entweder plötzlich, ohne vorausgegangene Vorboten, oder im Anschlusse an gewisse Symptome der erwähnten prädisponirenden Leberaffectionen, so z. B. Ikterus, Verstopfung, Schmerz bei Palpation der Lebergegend etc., auf. Das Krankheitsbild ist genau das der inneren Verblutung: die Thiere zeigen starke Anämie der Schleimhäute, Unruhe, Schweissausbruch, kalte Extremitäten, schwachen und zuletzt unfühlbaren Puls und Herzschlag, Schwanken, Zusammenstürzen, erweiterte Pupille, Rotiren des Bulbus, plötzliche Erblindung, Amaurose etc. Meist erfolgt der Tod bei intensiver Blutung sehr rasch, innerhalb einiger Minuten. Kleinere Blutungen können resorbirt werden, indem der Bluthérd vernarbt, sofern sie nicht zu einer tödtlichen Peritonitis führen. In einem Falle beobachtete Benjamin bei einem Pferde nach einem Hufschlage in die Lebergegend 3 Tage später Polyurie, welche 2 Monate bis zum Tode des Thieres anhielt. Bei der Section fand man den linken Leberlappen verdickt, mürbe und von einem Abscess durchsetzt.

Therapie. Die Behandlung ist bei dem raschen Verlaufe eine fruchtlose. Bei protrahirten Fällen wäre absolute Ruhe, sowie die innerliche Anwendung von Adstringentien: Secale cornutum, Hydrastis, Bleizucker etc., wenigstens zu versuchen. Desgleichen kann man bei zunehmender Schwäche in Folge von Verblutung versuchsweise zu den Analepticis greifen (Campher, Aether, Spiritus u. s. w.).

Parenchymatöse Leberentzündung.

Literatur. — Zündel, *J. de Lyon*, 1858. — Leisering, *S. J. B.*, 1865. S. 33. — Bruckmüller, *Pathol. Zootomie*, 1869. — Sickert, *B. A.*, 1887. S. 367. — Stubbe, *A. de Brux.*, 1892. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 88. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 932. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1892. S. 357. — Baer, *D. th. W.*, 1893. S. 186. — Beauvais, *Revue vét.*, 1894. S. 497. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 536. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, V. Bd. S. 306. — Harms, *Erfahr. üb. Rinderkrkhtn.*, 1895. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 199. — Blanc, *J. de Lyon*, 1895. — Berg, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. S. 341. — Chapuis, *Progr. vét.*, 1896. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. III. Bd. S. 83.

Acute Leberatrophie. Adam, *W. f. Th.*, 1857. S. 3. — Erdt, *Pr. M.*, 1856/57. S. 107. — Frantz, *S. J. B.*, 1862. S. 101. — Haubner, *L. Th.*, 1863. — Haubold, *S. J. B.*, 1888. S. 75. — Bruckmüller, l. c. — *P. Mil. V. B.* 1891. S. 140.

Leberabscesse. Angenheister, *Mag.*, 1859. S. 470. — Bruckmüller, l. c. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1875. — Carette, *Etat sanitaire Brab.*, 1883. — Bartholeyens, *Bull. Belg.*, 1885. — Lorenzetti, *Giorn. di A.*, 1887. — Arndt, *B. th. W.*, 1889. S. 243. — Frank, *B. th. M.*, 1890. S. 76. — Greiner, *Oe. V.*, 1890. S. 51. — Stubbe, *A. de Brux.*, 1890. — Brusaferro, *Clin. vet.*, XVI. S. 214. — Smith, *J. of comp.*, IV. S. 355. — Grips, *B. th. W.*, 1897. S. 7. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1897. S. 552. — Sabatino, Benedictis, *Clin. vet.*, 1897. S. 553. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1898. S. 1.

Lebernekrose. Fadyean, *J. of comp.*, IV. S. 46 u. 148. — Möbius, *S. J. B.*, 1892. S. 104. — Bang, Ref. *Z. f. Fl. u. M.*, 1893. S. 161. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1894. S. 548. — Berndt, *B. A.*, 1895. S. 194. — Patschke, *B. th. W.*, 1899. S. 578.

Enzootische Leberentzündung beim Schwein. Semmer, *Veterinärbote*, 1882. — Noniewicz, *C. f. Bakt.*, 1888. Nr. 8. — Semmer u. Noniewicz, *Oe. M.*, 1889. S. 154; 1890. S. 440.

Aetiologie. Die parenchymatöse Leberentzündung, d. h. die Entzündung der secernirenden Leberzellen kommt bei allen Hausthieren vor. Ihre Ursachen sind zum Theil dieselben, wie die bei der congestiven Leberhyperämie angeführten: Aufnahme verdorbenen Futters, mechanische Läsionen, grosse Hitze, Infectionskrankheiten, Vergiftungen, Nabelinfection bei Ferkeln u. s. w. Die Krankheit ist bei der Schwierigkeit der Diagnosestellung und weil sie meist eine secundäre Veränderung bei verschiedenen Infectionskrankheiten bezw. Vergiftungen darstellt, klinisch von untergeordneter Bedeutung.

Sectionsbefund. Die anatomischen Veränderungen bestehen in Vergrösserung der Leber, Abstumpfung der Ränder, sehr weicher, brüchiger Consistenz, blassgelber, lehmartiger Verfärbung, Perihepatitis, Verklebung der Leberlappen unter einander, der Leber mit dem Zwerchfell, Vergrösserung und körnigem Hervortreten der einzelnen Acini über die Bruchfläche, trüber Schwellung, körniger und fettiger Degeneration der Leberzellen mit Pigmenteinlagerung, Hyperämie des interacinösen Bindegewebes, sowie in der Bildung von Erweichungsherden und von zahlreichen kleinen oder einzelnen grösseren hämorrhagischen Herden im Leberparenchym oder unter der Serosa, welche zu Leberruptur führen können.

Symptome. Die Erscheinungen der parenchymatösen Hepatitis sind meist sehr unbestimmt. Neben Ikterus und den Erscheinungen einer fieberhaften Verdauungskrankheit wurden beim Pferde

Schmerzen beim Absatze der Excremente beobachtet, welche wohl durch die Compression der Leber seitens des Zwerchfells und der Bauchpresse hervorgerufen wurden, wie solche auch mittelst Palpation der Lebergegend bei kleinen Thieren nachzuweisen sind.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Verabreichung antiphlogistischer Mittel, der Mittelsalze, sowie in Regelung der Diät.

Acute gelbe Leberatrophie. Dieselbe stellt eine sehr acut und perniciös verlaufende parenchymatöse Leberentzündung dar. Am häufigsten wird sie bei der Lupinose beobachtet, mit der sie in den meisten beschriebenen Fällen wohl auch identisch ist (siehe diese). Der von Haubner, Franzen u. A. beschriebene sog. „Lebertyphus" bei Schafen und Pferden ist ebenfalls eine meist nach Schlempefütterung, sowie nach dem Beziehen überschwemmter Weiden auftretende acute gelbe Leberatrophie. Auch bei Septikämie, Phosphorvergiftung und manchen Infectionskrankheiten geht die parenchymatöse Hepatitis in acute Atrophie über. Der anatomische Befund besteht in Verkleinerung, Erweichung, sowie gelber Verfärbung des Parenchyms; die Leberzellen sind schliesslich zu einem fettigen, körnigen Detritus zerfallen. Daneben findet sich hochgradiger Ikterus der Leber (acute „gelbe" Atrophie) oder an manchen Stellen auch bedeutende Hyperämie (acute „rothe" Atrophie). In den verschiedenen anderen Organen treten ferner allenthalben Hämorrhagien auf. Die Erscheinungen decken sich ganz mit der Lupinenkrankheit (gastrische Störungen, Ikterus, cerebrale Symptome). So beobachtete Adam bei Pferden anfangs schlechte Futteraufnahme, leichten Ikterus, röthlichbraunen Harn, später Depressionserscheinungen, Schwanken, Zittern, verminderte Pulsfrequenz, zuletzt intensiven Ikterus mit Dummkollersymptomen und Steigerung der Pulszahl, und zwar dies innerhalb 25—48 Stunden.

Eiterige Hepatitis (Leberabscess). Die beim Pferde sehr selten, beim Rinde etwas häufiger vorkommenden Leberabscesse stellen ebenfalls eine Form der parenchymatösen Hepatitis dar. Sie können indess verschiedene Ursachen haben: 1. Infection vom Darm her oder Metastasen von Seite der Leberarterien, z. B. bei Pyämie, Druse und anderen acuten Infectionskrankheiten; 2. Thrombose der Pfortaderäste oder der Nabelvene (Omphalophlebitis, sog. Fohlenlähme und Kälberlähme); 3. Einwanderung von Fremdkörpern (Futter, Gerstengrannen, Sand, Parasiten) vom Magen, Darm oder Blut aus; 4. mechanische Verletzungen, vom Darm fortgewanderte Entzündungen, Gallensteine u. s. w. Die Leberabscesse sind bald in grosser Anzahl über das Leberparenchym zerstreut (bei Metastasenbildung), bald nur vereinzelt, selten indess confluirend; die einzelnen Eiterherde sind meist von einer Zone dichteren dunkelbraunen Lebergewebes umgeben. Zuweilen lassen sich ausgebildete hämorrhagische Infarkte von keilförmiger Gestalt mit centraler Erweichung nachweisen. Beim Rinde findet man auch vereiterte Echinococcusblasen. Die Symptome der metastatischen Leberabscesse sind sehr unbestimmt. Die Abscesse werden daher in der Regel erst bei der Section festgestellt. Die Erscheinungen bestehen im Allgemeinen in Schüttelfrost, unregelmässigem, anhaltendem Fieber, Ikterus und Verdauungsstörungen. Zuweilen findet Entleerung des Eiters in die Bauchhöhle, seltener in die Pfortader statt.

Albrecht beobachtete in einem Fall beim Pferde ausser anhaltendem hohem Fieber Husten (Reflexhusten?).

Lebernekrose. Bei Rindern, Schweinen und Schafen sind in den letzten Jahren eigenthümliche geschwulstartige Knoten mit nekrotischem Centrum in der Leber gefunden worden, welche als Necrosis nodosa multiplex Hepatis bezeichnet wurden und auf die Einwanderung des Nekrosebacillus in das Leberparenchym zurückzuführen sind. Man findet in der meist stark vergrösserten Leber umschriebene, erbsen- bis haselnuss- bis wallnussgrosse, rundliche, derbe, auf dem Durchschnitte trockene, speckige, graugelbliche, häufig von schwieliger, bindegewebiger Kapsel umgebene, knotenförmige Herde. Gleichzeitig besteht oft Perihepatitis und Peritonitis fibrinosa. Nach Berndt, der insgesammt 15 Fälle der regelmässig zum Tode führenden Krankheit beim Rinde beobachtet hat, ist das Krankheitsbild ein ziemlich bestimmtes. Die Thiere zeigen geringen Appetit, matte, steife Bewegung, nachweisbare Lebervergrösserung, starke Empfindlichkeit der Lebergegend und des ganzen Hinterleibes, hohes Fieber (40—41 ° C.), Verstopfung, angestrengtes Athmen, Unvermögen aufzustehen und sterben bei Auftreten dünnflüssiger, theerartiger Darmentleerungen und Sinken der Innentemperatur nach 3—5 Tagen. Berndt hat das Leiden nur bei Kühen beobachtet, die hochträchtig waren oder vor Kurzem gekalbt hatten. Neuerdings hat auch Patschke einen Fall bei einer nichttragenden Milchkuh beschrieben.

Leberhyperämie. Die Ursachen der bei unseren Hausthieren nur sehr schwer zu diagnosticirenden Leberhyperämie sind sehr zahlreich. Dabei muss man die congestive Hyperämie von der Stauungshyperämie wohl unterscheiden. Eine congestive Leberhyperämie findet sich normal bei jeder Verdauung, daher auch in abnormer Weise bei sehr vielen Verdauungsstörungen, so bei Aufnahme zu grosser Nahrungsmengen und geringer Bewegung (fette Hunde), nach der Verabreichung verdorbenen, reizenden, pilzbesetzten Futters. Weiterhin kommt sie vor im Beginne von Leberentzündungen, nach Erschütterungen, zu starken Anstrengungen, bei grosser Hitze, in feuchtwarmen sumpfigen Gegenden und dunstigen Stallungen. Eine passive oder Stauungshyperämie ist theils auf Herzfehler (Klappenfehler, besonders der Mitralis), theils auf chronische Lungenleiden (Lungenemphysem, interstitielle chronische Lungenveränderungen, Compression der Lunge durch Hydrothorax etc.) zurückzuführen. Endlich findet man Leberhyperämien als secundäre Erscheinung bei den Infectionskrankheiten, z. B. bei Milzbrand, bei entzündlichen Affectionen des benachbarten Darmcanals, bei kachektischen Zuständen, sowie bei Invasion von Parasiten in die Leber. In anatomischer Beziehung erscheint die hyperämische Leber im Anfange geschwollen und vergrössert, dunkler gefärbt, auf dem Bruche grob gekörnt, sehr blutreich und von relativ fester Consistenz; das Centrum der Leberläppchen ist dunkel, die Peripherie hell. Bei längerer Dauer der Hyperämie entsteht die sog. „Muskatnussleber“, wobei die Leber durch den Wechsel dunklerer und hellerer Partien ein gesprenkeltes, muskatnussähnliches Aussehen erhält, dem eine Erweiterung der angefüllten centralen Lebervenen mit consecutiver Compression, Verfettung, Pigmentirung und schliesslich Atrophie der Leberzellen zu Grunde liegt (Stauungsatrophie). Im Verlaufe chronischer Leberhyperämien kann es auch zu Hämorrhagien in das Leberparenchym und zu eigenthümlicher Pigmentirung desselben kommen.

Die Erscheinungen der Leberhyperämie sind ausserordentlich un-

bestimmt, auch wird dieselbe als Krankheit in den wenigsten Fällen erkannt, vielmehr gewöhnlich mit einem anderen Leiden, so besonders Magendarmkatarrh verwechselt. Von prägnanteren Symptomen, die aber nur zu häufig fehlen, wäre eine grössere Empfindlichkeit der Lebergegend (rechte, auch linke Unterrippengegend) beim Hunde, sowie ein besonders bei Stauungsleber in Folge Compression der Gallengänge durch die erweiterten Lebervenen zuweilen vorhandener leichter Ikterus zu nennen. Ob indess nur eine Leberhyperämie oder bereits eine Leberentzündung vorliegt, ist dabei oft nicht zu unterscheiden. Bei intensiven Hyperämien kann es auch zu Zerreissungen und Hämorrhagien der Leber kommen. Die Behandlung der Leberhyperämie würde in Regelung der Diät, des Aufenthalts, der Bewegung, sowie in der Verabreichung eröffnender, milder Salze bestehen, unter denen das künstliche Karlsbader Salz den Vorzug verdient.

Enzootische Leberentzündung bei jungen Schweinen. Semmer hat 1882 eine in der Umgebung von Dorpat vorkommende seuchenhafte Leberentzündung bei Schweinen beschrieben, als deren Infectionserreger von Noniewicz ein bestimmter Mikrococcus nachgewiesen worden ist. Die Infection soll nach der Geburt durch den Nabel erfolgen. Die Veränderungen in der Leber bestehen in Vergrösserung derselben, höckerige Oberfläche, Hyperämie abwechselnd mit Anämie, auf dem Durchschnitte das Bild der Muskatnussleber, Vergrösserung, Verfettung und Pigmentirung der Leberzellen, zelliger Infiltration in der Umgebung derselben. Die Krankheit liess sich künstlich auf Kaninchen, Meerschweinchen und weisse Ratten überimpfen. Das Incubationsstadium betrug 20—74 Tage. Krankheitserscheinungen (Appetitlosigkeit, Apathie) zeigen sich erst kurze Zeit vor dem Tode der Thiere. Aehnliche Fälle hat Chapuis in den ersten Tagen nach der Geburt bei Saug-Ferkeln beobachtet.

Chronische interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose).

(Chronische Leberverhärtung, Schweinsbergerkrankheit.)

Literatur. — Leisering, *S. J. B.*, 1863. S. 27. — Zündel, *Rec.*, 1865. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1866. — Anacker, *Thrzt.*, 1868. S. 107; 1869. S. 176; 1882. S. 223. — Nocard, *A. d'Alf.*, 1877. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1877. S. 37. — Barrier, *Bull. soc. centr.*, 1884. — Wolff, *B. A.*, 1885. S. 299. — Varvelli, *Il med. vet.*, 1886. — Greenfeld, Fadyean, *Brit. med. journ.*, 1888 u. 1889. — Herz, *W. f. Th.*, 1889. S. 357. — Schäfer, *B. A.*, 1889. S. 298. — Walley, *J. of comp.*, V. S. 156. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 538. — Guittard. *Progr. vét.*, 1895. S. 202. — Wolstenholme, *J. of comp.*, 1895. — Smith, *Am. Vet.-Ber.* pro 1895 u. 1896. — Morot, *J. de Lyon*, 1896. — Morel, Vannay, Blanc, *Ibid.*, 1897. S. 23 u. 137. — Tschauner, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. S. 164.

Schweinsbergerkrankheit. Nicklas, *Kreutzer's Arch.*, II. S. 490. — Adam, *W. f. Th.*, 1861. S. 341. — Docter-Roloff, *Mag.*, 1868. S. 171. — Weinmann, *W. f. Th.*, 1869. S. 147. — Stamm, *Ibid.*, 1875. S. 209. — Friedberger, *M. J. B.*, 1880/81. S. 88. — Putscher, *W. f. Th.*, 1881. S. 437; 1891. S. 112. — Imminger, *Ibid.*, 1889. S. 401 u. 449. — Weiskopf, *Ibid.*, 1890. S. 65. — Bestle, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 290. — Fischer, *Ibid.*, S. 291. — Ganter, *B. th. M.*, 1890. S. 38. — Neidhart, Stetter u. A., *W. f. Th.*, 1891. S. 112. — Junginger, *Ibid.*, 1892. S. 302. — Wagenheuser, *Ibid.*, S. 377. — Schröder, *Bureau of anim. industr.*, Washington 1891 u. 1892. S. 371. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 534. — Steyer, *W. f. Th.*, 1893. S. 477. — Baer, *D. th. W.*, 1893. S. 185. — Kunke,

B. th. W., 1893. S. 37. — MOUQUET, *Rec.*, 1894. Nr. 7. — BÜRCHNER, NOTZ, HILLERBRAND u. A., *W. f. Th.*, 1895. S. 41. — BALTZ, *S. J. B.* pro 1895. S. 160. — BIMES, *Rev. vét.*, 1895. Nr. 12. — EBERBACH, *D. th. W.*, 1896. S. 241. — BEICHOLD, *W. f. Th.*, 1896. S. 441. — SMITH, *Am. Vet.-Ber.*, 1895 u. 1896; *W. f. Th.*, 1897. S. 38; 1898. S. 333.

Aetiologie. Die chronische interstitielle Hepatitis stellt eine schleichende Entzündung des Leberbindegewebes mit Schrumpfung und Atrophie der eigentlichen secernirenden Leberzellen dar. Dieselbe kommt am häufigsten beim Pferd als sog. Schweinsbergerkrankheit, ausserdem beim Hund, Rind, Schwein, sowie bei Katzen vor. Ihre Ursachen sind noch nicht erkannt. Beim Pferd beschuldigt man sumpfige Gegenden und reizende Pflanzen, deren giftige Bestandtheile man sich nach Art des Alkohols beim Menschen auf die Leber wirkend denkt. Beim Schweine kommt vielleicht der Alkohol selbst als Bestandtheil des vielfach verfütterten Spülichts (Bierreste von Restaurationen) in Betracht (Tschauner). Unter 350 Schweinen, welche in der Stadt selbst von Restaurateuren u. s. w. geschlachtet worden waren, zeigten nämlich 13, von 5700 Landschweinen dagegen nur 3 beim Schlachten die Erscheinungen der Lebercirrhose. Beim Hund scheint die Lebercirrhose mit Klappenfehlern des Herzens (Stauungsleber) zusammenzuhängen. Vereinzelt kommt sie auch als Begleiterscheinung der bei den Hausthieren sehr seltenen Gallensteine vor (Morel und Vannay).

Sectionsbefund. Der anatomische Befund ergibt je nach dem Stadium des Processes eine verkleinerte, geschrumpfte (atrophische Cirrhose) oder eine vergrösserte, durch Zubildung von Bindegewebe hyperplastische Leber (hypertrophische Cirrhose). Die Consistenz ist immer eine härtere, derbere, indem die Leber durch die Bindegewebszubildung oft leder- und knorpelhart wird und unter dem Messer knirscht. Die Oberfläche ist bei längerer Dauer meist granulirt, höckerig, zuweilen auch gelappt; die Serosa getrübt und verdickt. Die Farbe der Leber ist anfangs muskatbraun, später auffallend hellgelb und das ganze Organ blutleer. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein weisses, mehr oder weniger breitstreifiges, grossmaschiges Netz von neugebildetem Bindegewebe, welches grössere oder kleinere Felder fettig entarteten und atrophischen Leberparenchyms einschliesst und die einzelnen Leberläppchen durch verschieden breite Balken trennt. Mikroskopisch besteht der Process anfangs aus einer kleinzelligen Infiltration im periportalen Bindegewebe und nachfolgender intra- und extravasculärer Bindegewebsentwicklung

daselbst. Ausser diesen Veränderungen in der Leber findet man noch Stauungshyperämie und chronischen Katarrh des Magens und Darmes, Milztumor, Ascites, Anasarca, sehr blutreiche Hirnhäute, Hämorrhagien in verschiedenen Organen und bei der Schweinsbergerkrankheit eine hochgradige Magenerweiterung.

Symptome. Dieselben entwickeln sich ganz allmählich; meist beginnt die Krankheit unmerklich mit chronischen Verdauungsstörungen, wobei Verstopfung mit Diarrhöe abwechselt und zunehmende Abmagerung zu Tage tritt. Hiezu gesellt sich leichter Ikterus, Empfindlichkeit der Leber bei Palpation, sowie bei Hunden und Katzen Ascites und Anasarca. Beim Pferde kommen noch eine eigenthümliche Eingenommenheit der Psyche mit Taumeln, Schwanken und sonstigen dummkollerartigen Zufällen, sowie periodische Kolikanfälle hinzu. Auch beim Rind hat man vereinzelt die Erscheinungen einer Gehirncongestion beobachtet. Die Ursachen dieser Gehirnstörungen sind dunkel; sie können entweder auf eine Rückstauung des galleliefernden Materials im Blute (Acholie) oder auf eine Complication mit chronischer Pachymeningitis zurückgeführt werden. Der Verlauf der Krankheit ist im Anfang fieberlos, später stellt sich nieder- bis mittelhochgradiges (39,5 ° C.) Fieber ein. Die Dauer beträgt einige Monate bis einige Jahre. Verwechslungen mit Dummkoller sind beim Pferde nicht selten.

Therapie. Die palliative Behandlung der im Uebrigen unheilbaren Krankheit besteht in der Anwendung von Alkalien und Mittelsalzen, besonders des Karlsbader Salzes, der Aloë, sowie der Diuretica; daneben muss eine geeignete Diät, Verabreichung von Grünfutter etc. einhergehen.

Schweinsbergerkrankheit. Eine ganz besondere Form der chronischen interstitiellen Hepatitis stellt die in mancher Hinsicht an die chronische Lupinose erinnernde sog. Schweinsbergerkrankheit („Leberkoller", „Sucht") der Pferde dar. Dieselbe wurde zuerst in Schweinsberg im Ohmthal (Kurhessen), später auch im Glon-, Maisach-, Roth- und Zusamthal (Bayern), in der badischen Rheinebene (Offenburg, Kehl, Achern) u. a. O. beobachtet. Hier wie dort ist sie an eine bestimmte Beschaffenheit des Bodens und der darauf wachsenden Pflanzen gebunden, indem sie nur in versumpften, moorigen, häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzten Districten als locale, stationäre Enzootie auftritt und wahrscheinlich durch einen allmählich auf die Leber und später auf das Gehirn einwirkenden reizenden Stoff (nach Analogie des Alkohols, Phosphors oder Lupinotoxins) erzeugt wird (Carbaminsäure?). Genauer sind jedoch die Ursachen nicht bekannt. Im Glonthal wird allgemein Kleefütterung als Hauptursache be-

zeichnet; dabei sollen höher gelegene Höfe verschont bleiben und besonders Pferde des mittleren Alters (8—10 Jahre) ergriffen werden. Nach neueren Berichten soll die Krankheit jedoch auch höher gelegene Gehöfte und Pferde fast aller Altersklassen befallen, auch ohne Kleefütterung auftreten, indem sich eine offenkundige Ausbreitung derselben geltend macht. In Schweinsberg rafft die Krankheit innerhalb eines Jahres oft sämmtliche Pferde eines Stalles weg. Ausserdem wird die Verfütterung übergrosser Mengen von saurem Heu, fortgesetzte Grummetfütterung und insbesondere die Verfütterung des Grummets von feuchten und sumpfigen Wiesen als Ursache der Krankheit beschuldigt (von Andern bestritten!). Die Erscheinungen werden im Anfang gewöhnlich übersehen oder mit einem chronischen Magendarmkatarrh verwechselt. Die Thiere zeigen verminderten und alienirten Appetit, lecken und nagen an Holzwänden, verschmähen den Hafer, zeigen schmutzigrothe Schleimhäute, gähnen, sind traurig, niedergeschlagen, bekommen Kolikanfälle. Nachdem diese Symptome mehrere Wochen oder Monate gedauert haben, stellt sich Ikterus ein, der indess auch ganz fehlen kann, der Puls wird frequenter und es treten eigenthümliche dummkollerartige Zufälle (Taumeln, Anstemmen mit dem Kopfe, Schlafsucht, Schwanken, Schieben etc.) auf, zu denen sich periodische Kolikanfälle, Verstopfung, gänzliches Sistiren der Futteraufnahme, sowie mittelhochgradiges Fieber gesellen. Die Abmagerung der Thiere nimmt mit der Dauer der Erkrankung zu. Zuweilen beobachtet man wohl auch, insbesondere nach einem Wechsel der Futterverhältnisse (Verkauf), eine vorübergehende Besserung; indess nehmen die Erscheinungen doch bald wieder zu und es erfolgt unter starkem Verfall der Kräfte und ödematöser Anschwellung der Extremitäten nach mehreren Wochen bis $^{3}/_{4}$ Jahren der Tod, der nur in einzelnen Fällen schon am 3. oder 4. Tage eintritt. Zuweilen führt auch eine Magenruptur ganz unerwartet das tödtliche Ende herbei (Friedberger). Der Urin ist stark alkalisch und eiweisshaltig (Beichold).

Bei der Section findet man die schon beschriebenen Leberveränderungen, die in der Hauptsache in einer entzündlichen Hyperplasie des interstitiellen und besonders auch des intralobulären Bindegewebes der Leber (Bonnet) mit herdförmiger fettiger Degeneration der Leberzellen bestehen. Die Leber ist zuweilen ums Doppelte vergrössert. Daneben findet sich eine oft sehr bedeutende Magenerweiterung, sowie das Bild des chronischen Magen- und Darmkatarrhs (schieferige Verfärbungen und Schleimhauthypertrophien). Eine Behandlung der Krankheit ist in der Regel aussichtslos. Nach Ganter empfiehlt sich als Prophylacticum die Desinfection der Stallungen. Die von Imminger empfohlenen intratrachealen Injectionen Lugol'scher Lösung sind von anderen Praktikern (Putscher, Königer, Volz, Hillerbrand, Baer u. A.) als unwirksam befunden worden. Da die Thiere trotz der Erkrankung im Anfange noch auffallend lebhaft im Gange sind und während der Arbeit wenig oder gar nicht als krank auffallen, werden dieselben von den durch schlimme Erfahrungen über den weiteren Verlauf gut unterrichteten Eigenthümern zuweilen betrügerischer Weise noch rasch verkauft.

Ueber eine mit der Schweinsbergerkrankheit verwandte Lebercirrhose bei amerikanischen Pferden (Süd-Dakota), welche dort unter dem Namen „Bottom-Disease" (Bodenkrankheit) bekannt ist, hat Smith berichtet.

Amyloidleber.

Literatur. — Leisering, *S. J. B.*, 1865. S. 23. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. — Werner, *Pr. M.*, 1875. S. 166. — Johne, *S. J. B.*, 1878. S. 34. — Piana, *Giorn. di A.*, 1879; *La Veterinaria*, Parma 1860. — Rivolta, *Giorn. di A.*, 1879. — Caparini, *Bull. veter. Napoli*, 1880. — Rabe, *H. J. B.*, 1883/84. S. 114. — Benjamin, *Bull. Belg.*, 1886. — Trasbot, *Rec.*, 1893. S. 49. — Grüner, *Pet. A.*, II. S. 207. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 532. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. Bd. III. S. 131. — *Pr. Mil. V. B.* pro 1896. S. 109. — Drouin, *Rec.*, 1897. S. 745. — Maximow, *Virch. A.*, 1898. S. 355.

Vorkommen. Die amyloide Degeneration der Leber ist entweder für sich allein oder in Verbindung mit Nieren-, Milz-, Darmamyloid bis jetzt gefunden worden beim Pferd, Hund, Rind, Schaf, Kaninchen, Geflügel.

Aetiologie. Die Ursachen der amyloiden Leberdegeneration sind bei unseren Hausthieren meist in kachektischen Zuständen, chronischen Entzündungen, sowie andauernden Eiterungsprocessen zu suchen. Rabe fand in 50 Proc. aller Fälle von Leberamyloid bei Pferden das Vorhandensein chronischer Pleuriten, Pericarditen, Peritoniten; ferner beobachtete er amyloide Leberdegeneration gleichzeitig mit Hydrothorax und ausgebreiteter, andauernder Muskelabscedirung. Caparini hat im Anschlusse an exsudative Pleuritis mit zunehmender Kachexie, sowie bei gleichzeitig bestehender Orchitis und Phlebitis beim Pferd Leberamyloid vorgefunden. Bruckmüller constatirte bei Rindern ebenfalls die Krankheit, wobei dieselben nebenbei noch mit chronischer Nephritis behaftet waren. Endlich scheinen auch Anomalien der Fütterungsweise damit in Beziehung zu stehen; so sah Bruckmüller Leberamyloid bei Pferden nach Schlempefütterung bei sehr beengtem Aufenthaltsraume entstehen. Aus diesen Angaben erhellt, dass die amyloide Degeneration bei Thier und Mensch bezüglich der Ursachen vollständig identisch ist. Auch beim Menschen werden als Ursachen chronische Lungentuberkulose, Darmtuberkulose, chronische Eiterungen, ulcerative Syphilis, Bronchiektasien, dysenterische Darmgeschwüre, Pyelitis, Fisteln, ulcerirende Carcinome etc. genannt.

Experimentelle Amyloidleber. Maximow erzeugte durch wiederholte subcutane Injectionen von Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus bei Kaninchen und Hühnern eine sehr rasch auftretende, starke, amyloide Entartung verschiedener Organe, namentlich der Leber. Darnach wäre das Amyloid auf eine Intoxication durch Eiterbacterien zurückzuführen.

Anatomischer Befund. Die amyloid degenerirte Leber ist gewöhnlich vergrössert (bis ums 5fache) und besitzt stumpfe, gewulstete Ränder; ihre Consistenz ist beim Pferde im Gegensatze zum Menschen sehr weich, teigig, breiartig oder bröckelig, krümelig, auch zeigt die sonst glatte Serosa bei längerer Dauer schwartige Auflagerungen. Die Farbe der Leber ist eine mehr graubraune, der Blutgehalt gering. Die amyloiden Herde sind bald gleichmässig, bald ungleichmässig vertheilt; bei Hühnern kommen sie auch in Form disseminirter Knötchen vor. Mikroskopisch findet man die Wände der Lebercapillaren und besonders der intraacinösen Gefässe verdickt, von homogener, glänzender Beschaffenheit, sowie schollig zerfallend; diese amyloide Degeneration lässt sich auch chemisch nachweisen. Die beschriebenen Stellen färben sich mit Lugol'scher Jodlösung rothbraun (mahagoniroth), sowie bei nachfolgender Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure grau bis violettblau, ferner mit Methylviolett (violette Salontinte) anilinroth. Die eigentlichen Leberzellen nehmen an der amyloiden Degeneration nur ausnahmsweise Theil; dagegen sind sie meist atrophisch und fettig infiltrirt. Neben der Leber findet man sodann noch amyloide Entartung der Milz, der Nieren und des Darmes.

Symptome. Die Erscheinungen der Amyloidleber sind sehr unbestimmter Natur. Im Allgemeinen kann eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose beim Bestehen chronischer Eiterungen, kachektischer, anämischer Zustände mit gleichzeitigem Lebertumor und Albuminurie (Nierenamyloid) gestellt werden. Ikterus findet sich nur vereinzelt; häufiger dagegen der Ausgang in Leberruptur mit den Erscheinungen der inneren Verblutung in die Bauchhöhle.

Therapie. Dieselbe ist ganz aussichtslos und kann nur auf das Grundleiden gerichtet werden.

Leberkrebs.

Literatur. — Bouley, *Rec.*, 1844. — Leisering, *S. J. B.*, 1865. S. 34. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. — Calvitto, *Gaz. med. vet.*, 1876. S. 283. — Perroncito, *Pütz'sche Z.*, 1877. S. 204. — Martin, *M. J. B.*, 1882/83. S. 115. — Kitt, *Ibid.*, 1884/85. S. 76. — Larrieu, *Revue vét.*, 1893. S. 521. — Bächstädt, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 156. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1894. I. Bd.; *M. J. B.* pro 1894/95. S. 37. — Besnoit, *Rev. vét.*, 1895. S. 305. — Saake, *D. Z. f. Th.*, 1896. S. 142. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. III. Bd. S. 158. — Blanc, *J. de méd. vét. et de zootechnie*, 1898. S. 385.

Anatomischer Befund. Der Leberkrebs kommt theils als metastatischer, theils als primärer Krebs am häufigsten bei alten, fett gewordenen Hunden, seltener beim Pferde, Rinde und den übrigen Hausthieren vor. Die Leber ist dabei mehr oder weniger vergrössert, an der Oberfläche höckerig und von miliaren bis faustgrossen Knoten durchsetzt, welche bald isolirt, bald confluirend, bald reihenförmig gelagert sind und eine meist weiche Consistenz (Markschwamm), eine fahlgelbe Farbe, sowie oft bedeutenden Blutreichthum besitzen und im Centrum häufig zerfallen oder verkalkt sind. Ausser in der Leber finden sich dann gewöhnlich noch Krebsknoten in der Leberpforte, Milz, Nieren, Pankreas, Netz, Lunge etc. — Auch Sarkome und Angiome (meist multipel) der Leber kommen vor, letztere namentlich beim Rind.

Symptome. Die Erscheinungen des Leberkrebses sind sehr unbestimmt und dunkel. Häufig bestehen nur die Erscheinungen des Magendarmkatarrhs oder leichter Ikterus. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist nur beim Hund und der Katze durch die Palpation der Lebergegend, welche zuweilen eine unregelmässige, höckerige Leberoberfläche nachweist, sowie beim Vorhandensein einer äusserlichen Carcinombildung, z. B. der Mamma, zu stellen. Von anderen Consecutiverscheinungen des Leberkrebses ist beim Hunde die Entwicklung eines Ascites, beim Pferde das Auftreten von Kolikschmerzen durch Peritonitis bedingt, sowie das Hinzutreten einer Ruptur der oft von grossen Blutherden durchsetzten Krebsknoten mit nachfolgender Verblutung in die Bauchhöhle zu nennen. Bei vorgeschrittener Krankheit kommt es zu hochgradiger Abmagerung, namentlich zum Schwund der Muskulatur, welche sich beim Hunde vor Allem an dem Kopfe bemerklich macht („Krebsgesicht" nach Trasbot).

Gallensteine.

Literatur. — Birnbaum, *Mag.*, 1839. S. 301. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. — Leisering, *S. J. B.*, 1870. S. 19. — Bonnet, *M. J. B.*, 1880/81. S. 105. — Bourgoin, *J. de Lyon*, 1882. S. 43. — Chassaing u. Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1885. — Bongartz, *B. A.*, 1889. S. 384. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 942. — Lucet, *Rec.*, 1892. S. 84. — Jobelot, *Rec. mil.*, 1892. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1893. V. S. 61. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 520. — *P. Mil. V. B.* pro 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. Bd. III. S. 146. — Faulkner, *Vet. journ.*, 1896. S. 85. — Avérous, *Revue vét.*, 1896. S. 370. — Messner, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. S. 239. — Thudichum, *Virch. A.*, 1899. S. 384.

Aetiologie. Das Vorkommen von Gallensteinen und das Auftreten krankhafter Erscheinungen in Folge derselben (Cholelithiasis)

gehört bei den Hausthieren zu den klinischen Seltenheiten, während beim Menschen Gallensteine und die dadurch bedingten Gesundheitsstörungen ziemlich häufig sind. Die Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens des menschlichen und thierischen Körpers ist nicht etwa auf eine dem letzteren fehlende allgemeine Disposition zu Steinbildung zurückzuführen. Denn erfahrungsgemäss werden z. B. Harnsteine bei den Hausthieren ebenso häufig und speciell beim Hunde vielleicht noch häufiger angetroffen als beim Menschen. Es scheinen vielmehr andere Ursachen zu Grunde zu liegen. In diätetischer Hinsicht ist daran zu erinnern, dass beim Menschen eine ungeregelte oder abnorme Lebensweise, sowie Mangel an Bewegung zu allerlei Störungen im Pfortadersystem Veranlassung gibt und wohl auch u. a. zu Cholelithiasis prädisponirt. Pathogene Ursachen dieser Art wirken aber bei den Hausthieren in der Regel nicht ein, vor Allem nicht bei den Arbeitsthieren (Pferd). Die Thatsache, dass gerade beim Pferde Gallensteine bisher am seltensten zur Beobachtung gelangt sind, findet wohl zum Theil in der durchaus geregelten Fütterung und Bewegung dieser Thiere ihre Erklärung. Zum anderen Theile mag die Seltenheit der Cholelithiasis beim Pferd durch ein besonderes anatomisches Verhalten der Gattung Equus, nämlich durch das Fehlen der Gallenblase, bedingt sein. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das Vorhandensein einer Gallenblase (Mensch, Hund, Katze, Rind) insofern zu Steinbildung prädisponirt, als in diesem Reservoir eine Stauung und Zersetzung der Galle leicht eintreten kann. Stauung und Zersetzung der Galle sind aber die beiden Hauptursachen der Cholelithiasis beim Menschen. Dementsprechend werden auch beim Menschen die Gallensteine weitaus am häufigsten in der Gallenblase angetroffen. Die aus verschiedenen Ursachen hervorgehende Stauung der Galle (katarrhalische Schwellung, Compression, Verschluss der galleabführenden Canäle, verminderter Blutdruck u. s. w.) hat zunächst eine Eindickung der Galle und später eine Ausfällung der darin enthaltenen Salze und anderer in Lösung befindlicher Körper zur Folge (Bilirubinkalk, Cholestearin). Eine Zersetzung der Galle, wie sie ebenfalls bei Katarrhen der Gallenblase und Gallengänge auftritt, führt insofern zur Steinbildung, als hiebei eine Aenderung der Reaction, sowie des sonstigen chemischen und physikalischen Verhaltens der Galle und damit eine Ausfällung von Bestandtheilen in unlöslicher Form stattfindet, welche in normaler, unzersetzter Galle gelöst sind (Cholestearin, Bilirubinkalk).

Die Gallensteine finden sich bei den Hausthieren sowohl in der Gallenblase als in den Gallengängen, und zwar am häufigsten beim

Rind und Hund. Nicht selten bestehen gleichzeitig in der Leber eine chronische interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose). Die kleineren Gallensteine sind mohnsamen- bis erbsengross, von rundlicher, ei- oder walzenförmiger Gestalt, an den Flächen zuweilen abgeschliffen. Birnbaum fand von solchen kleineren Steinen bei einem Pferde 400, Faulkner 87 Stück. Die grösseren können bis zu 15 cm lang und bis zu 10 cm dick werden und finden sich mit birnförmiger Gestalt in der Gallenblase, sowie mit walzenförmiger in den Gallengängen, welche oft sehr stark ausgeweitet werden. Messner fand z. B. in der Gallenblase eines Rindes einen 542 g schweren Stein mit einem Durchmesser von 7 1/2 bezw. 15 1/2 cm. Zuweilen findet man auch neben einem grossen zahlreiche kleine Steine. So fand Avérous bei einem Pferde im Gallengang einen faustgrossen, 258 g schweren Gallenstein, neben welchem noch Tausende kleinster, bis mandelgrosser Steine vorhanden waren. Ausser beim Rind und Hund hat man beim Pferd, Schwein und der Katze Gallensteine angetroffen. Eine Zerreissung der Gallenblase in Folge Einkeilung des Steins und Verhinderung des Gallenabflusses ist beim Ochsen beobachtet worden (Cagny).

Symptome. Die Erscheinungen bezw. Folgen der Cholelithiasis sind nach der Lage und Grösse der Gallensteine verschieden. Steine, welche sich in der Gallenblase befinden und daselbst verbleiben, desgleichen sehr kleine Steine pflegen nur leichte Verdauungsstörungen oder überhaupt gar keine wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen auszulösen. Man findet sie vielmehr in der Regel nur als zufälligen interessanten Befund bei der Section. Dasselbe gilt für jene Fälle von Cholelithiasis, in welchen nur ein Ductus hepaticus Steinbildung aufweist. Beim Menschen werden selbst dann, wenn an der betreffenden Stelle sich ein consecutiver Leberabscess entwickelt hat, entweder gar keine oder nur ganz unbestimmte subjective Krankheitssymptome wahrgenommen. Reine Gallensteinkolik ohne Ikterus entsteht beim Menschen, wenn sich ein Gallenstein im Ductus cysticus einklemmt. Dagegen erzeugen Steine im Ductus choledochus bei der Weite dieses Canals meist keine Kolik, sondern das Bild des Ikterus gravis. Einen Fall von Gallensteinkolik beim Pferd hat Avérous beobachtet (psychische Benommenheit, zeitweise durch plötzliche Kolikerscheinungen, steifen Gang und Harnbeschwerden unterbrochen).

Therapie. Die Behandlung besteht in Anwendung des Karlsbader Salzes oder der Alkalien, geregelter Diät und ausgiebiger Bewegung.

Invasionskrankheiten der Leber.

I. Die Leberegelkrankheit, Leberegelseuche. Distomatosis.

Literatur. — Schaf und Rind. Die älteste Literatur, ab 1542, siehe bei Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 66. — Schiller, *Rep.*, 1844. S. 285. — Hering, *Ibid.*, 1852. S. 117. — Richter u. A., *Pr. M.*, 1853/54. S. 101. — Gerlach, *Ibid.*, S. 107; *Mag.*, 1854. S. 290; *G. Th.*, 1872. S. 487. — Rochard, *J. de Lyon*, 1854. — Schell, *Pr. M.*, 1855/56. S. 143. — Ulrich, *Ibid.*, S. 107. — Husson, *A. de Brux.*, 1857. — Raynaud, *J. du Midi*, 1860. — Heller, *Mag.*, 1861. S. 485. — May, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. — Perroncito, *Annalen d. landw. Akad. zu Turin*, 1873. Ref. *Thrzt.*, 1874. S. 69; *Il med. vet.*, 1885. — Pech, *Thrzt.*, 1873. S. 87. — Ercolani, *Gaz. med. vet.*, Milano 1875. — Sommer, *D. med. W.*, 1876. — Friedberger, *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 145. — Adam, *W. f. Th.*, 1879. S. 159. — Mayer, *Rep.*, 1880. S. 185. — Krazl, *Oe. M.*, 1880. S. 12. — Zundel, *La distomatose etc.*, Strasbourg 1880. — Thomas, *Report on experiments etc.*, 1881; *The Vet.*, 1883. S. 180 u. 469. — Leuckart, *Arch. der Naturgeschichte*, 1882. II. *Parasiten des Menschen*, 1889 I. 4. Lieferung. — Chédhomme, *Mémoires soc. centr. vét.*, 1882. — Zürn, *Die Schmarotzer*, 1882. S. 207. — Cadéac, *Revue vét.*, 1885. — Buns, *Jahresber. über die Fortschritte der Vet.-Medicin*, 1886. S. 113. — Wernicke, *D. Z. f. Th.*, 1886. S. 304. — Morot, *Rec.*, 1886. — Weigel, *S. J. B.*, 1887. S. 108. — Röll, *Vet.-Bericht* pro 1887 u. 1888. — Hertwig, *Bericht über die Resultate der Fleischbeschau in Berlin* pro 1887/88. — Sodero, *Clin. vet.*, B. 12. — Schaper, *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 1. Mit Literatur. — Deffke, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 323. — Railliet, *Journ. d'Agricult.*, 1890; *Soc. de biologie*, 1895. — Huber, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 77. — Michalik, *B. th. W.*, 1891. S. 58. — Harms, *Ibid.*, S. 249. — Lutz, *C. f. Bakt.*, XIII. S. 320. — Popow, *Das Veterinärwesen*, 1891. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. S. 503. — Ostertag, *M. f. p. Th.*, 1892; *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899. — Willach, *B. A.*, 1892. S. 239; *D. th. W.*, 1896. S. 159. — Bass, *M. f. p. Th.*, IV. 1892. S. 93. — Gips, *B. A.*, 1892. S. 454. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, II. 1894. S. 298; *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 293 u. 574. — Pease, *Vet. journ.*, 1894. — Harms, *Erfahr. üb. Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 30. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 219. — Laufer, *Th. C.*, 1895. S. 354. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. III. Bd. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. — Sanfelice u. Loi, *C. f. Bakt.*, 1896. S. 305. — von Ratz, *Veterinarius*, 1897. — Schwaebel, *W. f. Th.*, 1897. S. 205. — Cocu, *Bull. soc. centr.*, 1897. S. 369. — Stiles, *Am. Jahresber.* (Bull. 19) pro 1898. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 107. — Imminger, *W. f. Th.*, 1898. S. 323. — Repiquet, *J. de Lyon*, 1898. — Tempel, *S. J. B.* pro 1898. S. 193. — Schöttler, *B. A.*, 1899. S. 202.

Distomen in Rinderlungen. Gurlt, *Path. Anat.* (Nachtrag), 1849. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1868. — Hedley, *The Vet.*, 1881. — Mégnin, *A. de Brux.*, 1882. 7. Heft. — Murray, *Am. vet. rev.*, VI. — Schell, l. c., siehe oben. — Railliet, *Bull. Belg.*, 1885. — Burke, *The Vet.*, 1886. — Kriwonogow, *Pet. A.*, 1886. — Schmid, *B. A.*, 1887. S. 361. — Morot, *Rec.*, 1887. 1893. — Cope, *The Vet.*, 1887. — Cooper Curtice, *Am. vet. rev.*, 1887. — Sodero, *Clin. vet.*, XV. S. 161. — Ruser, *B. th. W.*, 1892. S. 548. — Makoldi, *Veterinarius*, 1893. Nr. 8. — Oppenheim, *Th. C.*, 1894. S. 279. — Meltzer, *D. th. W.*, 1894. S. 406. — Pilavios, *Oe. M.*, 1894. S. 495. — Repiquet, *Progr. vét.*, 1898. — Oppenheim, *Th. C.*, 1899. S. 4. — Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899.

Distomen bei der Ziege. Römer, *D. th. W.*, 1899. S. 216.

Distomen beim Schweine. Hertwig, *Bericht über die städtische Fleischbeschau in Berlin*, 1885/86. — Falk, *Rundschau*, 1886. S. 395. — Ruser, *B. th. W.*, 1892. S. 548. — Willach, *B. A.*, 1893. S. 40. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Duncker, *B. th. W.*, 1896. S. 279.

Distomen beim Pferde (Esel). Cadéac, *Revue vét.*, 1885. — Falk, l. c. — Willach, *B. A.*, 1892. S. 118. Mit Literatur. — Galli-Valerio, *Arch. p. scienz*

med., 1893. — VON RATZ, *C. f. Bakt.*, 1893. S. 250. — SAUER, *W. f. Th.*, 1898. S. 421.
Distomen bei Hunden und Katzen (Distomum lanceolatum, campanulatum u. felinum). RIVOLTA, *Giorn. di A.*, Bd. XVI. — VAN TRIGHT, Ref. *Thrzt.*, 1885. S. 84. — DE JONG, *Holl. Z.*, Bd. XIV. — ZWAARDEMAKER, Ref. *Thrzt.*, 1888. S. 7. — SONSINO, *Rec.*, 1890. — NEUMANN, *Traité des maladies paras.*, 1892. S. 529. — WILLACH, *B. A.*, 1893. S. 42. — JANSON, *Ibid.*, S. 264. — BRAUN, *C. f. Bakt.*, XIV. Nr. 24. — CADÉAC, *Encyclopédie*, 1896. — SONSINO, Ref. *Jahresber.* von Ellenberger-Schütz pro 1896. S. 84. — WARD, *Ibid.*, *Amerik. Vet.-Ber.*, 1898.
Distomen bei Büffeln. VAN VAELZEN, *Th. Bl. f. N. Ind.*, 1891. V. Liefg. 1. — PEASE, *Vet. Journ.*, 1895.

Vorkommen. Die Leberegelseuche wird als Krankheit am häufigsten beim Schaf, seltener beim Rind und bei der Ziege beobachtet; ausserdem sind Schweinelebern sehr häufig distomenhaltig. Zuweilen kommen Distomen auch vor bei Pferden, Büffeln, Hirschen, Antilopen, Kameelen, Hunden, Katzen und Kaninchen. Die Leberegelkrankheit der Schafe, Rinder und Ziegen wird durch zwei Arten von Distomen hervorgerufen, welche bald allein, bald zusammen in den Lebergallengängen und in der Gallenblase vorkommen:

1. Distomum hepaticum, 1½—4 cm lang, ½—1 cm breit, von blattförmiger Gestalt, ausser beim Schaf und Rind auch noch bei der Ziege und beim Schwein, sehr selten beim Pferd, Esel, Kameel, Kaninchen und bei Katzen beobachtet.

2. Distomum lanceolatum, viel kleiner, ½—1 cm lang, 1 bis 3 mm breit, von lanzett- oder zungenförmiger Gestalt, ausser beim Schaf und Rind auch bei der Ziege, beim Schwein, Kameel und Kaninchen vorkommend.

Naturgeschichtliches. Die Leberegel stellen isolirt lebende Plattwürmer aus der Gruppe der Saugwürmer, Trematoden dar, welche zu ihrer vollständigen Entwicklung einen Generationswechsel, verbunden mit complicirter Metamorphosenbildung, durchzumachen haben. Der Entwicklungsgang von Distomum hepaticum ist folgender: Die mit einem Deckelapparat versehenen Eier der Leberegel gelangen mit dem Kothe aus dem Körper der Schafe nach aussen und entwickeln sich bei genügender Feuchtigkeit und Wärme (im Winter sistirt die Entwicklung) in 4—6 Wochen zu den mit einem Wimperkleid und einem Stachel am vorderen Pole ausgerüsteten Embryonen. Diese Flimmerlarven siedeln sich in gewissen Schnecken, kleinen schalentragenden Limnäen, und zwar in Limnaeus truncatulus s. minutus an (Weinland). Die geographische Verbreitung von Limnaeus truncatulus deckt sich mit dem Vorkommen von Distomum hepaticum. Limnaeus truncatulus ist

eine sehr kleine, ca. 1/2 cm lange, mit braunem spiraligem Gehäuse umgebene, über die ganze Welt verbreitete und sehr resistente, mehr auf dem Land als im Wasser lebende Schneckenart. In diesem Vorwirthe nun verwandelt sich der Embryo im Sommer nach 14 Tagen, im Winter nach 3—4 Wochen zu einer Sporocyste (Keimschlauch) mit Keimzellen, welche unter Längenwachsthum in ihrem Inneren aus den Keimzellen sog. Redien (Cercarienschläuche) bildet, aus denen sich nach Leuckart direct, nach Thomas erst durch die Vermittlung von Tochterredien auf ungeschlechtlichem Wege die eigentliche Distomenbrut, die sog. geschwänzten Cercarien, d. h. kaulquappenähnliche, mikroskopisch kleine Thierchen entwickeln, welche frei im Wasser leben und von denen etwa 1000 aus einem Distomenei abstammen. Diese Cercarien encystiren sich sehr bald, indem sie sich an Gräsern etc. anheften.

Die Aufnahme der Cercarien durch die Schafe erfolgt somit gewöhnlich in encystirtem Zustande mittelst des Grünfutters. Sie kann jedoch auch durch Einverleibung der betreffenden Schnecke mittelst des Futters, oder durch Trinken cercarienhaltigen Wassers erfolgen. Es ist zuerst von Thomas nachgewiesen worden, dass die geschwänzten Cercarien den Leib der Vorwirthe (Redie und Schnecke) verlassen und sich nach kurzem Herumschwimmen an Wasserpflanzen oder feuchtes Weidegras anheften, sich daselbst unter Verlust des Ruderschwanzes kugelig zusammenziehen und in eine gummiartige Masse einhüllen, wodurch eine schneeweisse, 2—3 mm im Durchmesser haltende Cyste entsteht, in welcher sie mehrere Wochen lebensfähig bleiben und von den Schafen sammt der Pflanze gefressen werden. Dass übrigens Schafe thatsächlich auch durch Aufnahme cercarienhaltiger Schnecken erkranken, wurde schon von Spinola experimentell durch die Fütterung gesammelter Grasschnecken von einer verdächtigen Schafweide an einem gesunden Hammel bewiesen. — Nach Lutz ist das Trinkwasser auf den Sandwichsinseln die wichtigste, wenn nicht einzige Infectionsquelle in der Weise, dass sich die Cercariencysten im Bodensatze seichter Bäche ansammeln, beim Hineinwaten des Viehs aufgewirbelt und beim Trinken mit dem Wasser aufgenommen werden.

Die Entwicklungsgeschichte von Distomum lanceolatum ist bisher unbekannt.

Allgemeines über das Vorkommen der Leberegelkrankheit. Die Leberegelseuche ist eine schon sehr lange gekannte Krankheit,

indem sie schon im alten germanischen Rechte als „Gewährsfehler“ aufgeführt und bereits im Jahre 1379 von dem französischen Schafzüchter Jean de Brie, sowie im Jahre 1547 von Hieronymus Gabucinus, und später von Cornelius Gemma klinisch beschrieben wird. Die im 17. Jahrhundert in Deutschland ausgebrochenen grossen Epizootien gaben Veranlassung, das Wesen der Krankheit genauer zu erforschen. Aus dieser Zeit stammen die Schriften von Pecquet (1688), Frommann (1676), Willius (1674), Wepfer (1688) u. A. Aus dem 18. Jahrhundert sind zu erwähnen die Arbeiten von Leeuwenhoek, Schäffer (1764), Göze (1782), Chabert (1789), Bilhuber (1791). Die wichtigsten helminthologischen Forschungen des 19. Jahrhunderts knüpfen sich an die Namen Mehlis, v. Siebold, van Beneden, Eschricht, Steenstrup, Küchenmeister, Pagenstecher, Weinland, Zürn, Leuckart.

Die Leberegelseuche kommt in feuchten, der Entwicklung der Distomen und der sie beherbergenden Schnecken besonders günstigen Jahrgängen (sog. Schneckenjahren) enzootisch, ja selbst panzootisch vor, während sie in trockenen Jahren selten ist. Aus diesem Grunde ist sie auch im Ueberschwemmungsgebiete von Flüssen, z. B. der Narenta in Dalmatien, sowie in den norddeutschen Niederungen mit ihren feuchten Wiesen und Moorgründen stationär. Im Holsteinischen ist es an manchen Orten kaum möglich, ein Stück Vieh zu schlachten, das von Leberegeln völlig frei wäre (Leuckart). Von bekannten Leberegeljahren werden besonders die feuchten Jahrgänge 1753, 1816, 1817 und 1854 genannt, in denen sich die Krankheit über ganze Länder verbreitete. Davaine zählt für die erste Hälfte dieses Jahrhunderts 9 Distomenjahre für Frankreich, wobei im Jahre 1812 in der Umgebung von Arles allein 300,000 Schafe zu Grunde gingen. Im Jahre 1873 verlor Elsass-Lothringen nach Zündel ein Drittel seines ganzen Schafbestandes im Werth von 1,150,000 Franken. Für Deutschland waren besonders die 50er Jahre, für Irland das Jahr 1862, in welchem 60 Proc. aller Schafherden leberegelkrank waren, von grossem landwirthschaftlichem Schaden. In England wird die Zahl der jährlich an Distomatosis zu Grunde gehenden Schafe auf 1 Million geschätzt. Nach Krazl gingen im Jahre 1876 in Slavonien vom Hornvieh 40 Proc. an Leberegelseuche verloren. In Brasilien gingen im Distrikte Tondil (Buenos-Ayres) allein in 8 Monaten 100,000 Schafe an Leberegelseuche zu Grunde. In Polen hat sich nach Popow mit der Erweiterung der Schafzucht und dem Bezug niedriger gelegener Weideplätze bezw. dem daselbst gewonnenen Heu die Leberegelseuche im Jahre 1891 derartig

verbreitet, dass in einzelnen Gütern und Dörfern 50—90 Proc. aller Schafherden daran eingingen. In Island fehlt dagegen nach Krabbe Distomum hepaticum ganz, während es auf den Farörinseln sehr häufig vorkommt, was jedenfalls mit dem Stand der Molluskenfauna in jenen Gegenden in näherem Zusammenhange steht. Bezüglich des Vorkommens der Distomen bei den Schlachtthieren haben die statistischen Erhebungen im Berliner Schlachthofe (1883/84) ergeben, dass 36 pro Mille aller Rinder, 7 pro Mille aller Schafe, 2 pro Mille aller Kälber und 1½ pro Mille aller Schweine Distomen enthielten.

Gewöhnlich wird die Distomenbrut durch Verbringen der Herden auf feuchte, sumpfige, überschwemmte, moorige etc. Weiden aufgenommen (sog. „Verhüten"), wobei die sich in Folge der anhaltenden Nässe bildenden Pfützen besonders gefährlich sind. Das früher von Schäfern beschuldigte „Egelkraut" (Lysimachia Nummularia L.) hat als solches mit der Krankheit natürlich nichts zu thun. Am ehesten und schwersten erkranken Lämmer und Jährlinge, sowie Thiere von schwacher Constitution überhaupt, so z. B. feinwollige Merinos. Auch im Stalle kann es, ohne dass irgend eine Weide bezogen wurde, durch Aufnahme von schädlichem, mit Distomenbrut inficirtem Grünfutter oder Wasser, wahrscheinlich auch mit Trockenfutter zu einer Infection kommen. Interessant ist es ferner, zu verfolgen, wie einzelne Thiere, die zufällig, weil sie irgendwie krank waren, nicht mit auf die Weide genommen oder z. B., weil sie lahmten, vom Schäfer aufs Pferd gehoben wurden (Hahn), von der Egelkrankheit verschont blieben.

Zuweilen ergreift die Seuche auch Hasen und Hirsche, besonders Damhirsche, welch letztere bis zum Skelet abmagern und schliesslich zu Grunde gehen. Auch bei Büffeln kommt die Krankheit in Ostindien häufig vor.

Die Einwanderung und Auswanderung der Leberegel. Die Einwanderung der Leberegel erfolgt gewöhnlich in den wärmeren Monaten, also im Sommer und Herbst bis zu den ersten Frösten (Gerlach); die Sommerwärme ist nämlich für die Entwicklung der Distomenbrut am günstigsten. Doch schaden auch Nachtfröste nichts (Friedberger), und es kommt oft eine sehr späte Aufnahme, z. B. noch im December, vor. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass eine Aufnahme der Leberegelbrut ohne Unterbrechung selbst in unseren Klimaten das ganze Jahr hindurch stattfindet (Schaper). Die Aufnahme selbst kann, wie viele Erfahrungen erweisen, in sehr kurzer Zeit, so schon nach viertel- oder halbstündigem Beweiden einer schäd-

lichen Wiesenstrecke, erfolgen. Zuweilen beobachtet man wiederholte Invasionen bei denselben Thieren zu verschiedenen Zeiten, wie auch Invasionen mehrerer Thiere einer und derselben Herde zu verschiedenen Zeiten. Bezüglich des Einwanderungsmodus der Egel in die Leber sind drei Möglichkeiten vorhanden:

1. Die Distomen gelangen auf dem Wege der Darmvenen (Pfortaderäste) in die Leber, wie dies hinsichtlich der Echinokokkenembryonen von Heller zugelassen wird. Beweise für diese Annahme fehlen indess.

2. Die Distomen perforiren, nachdem sie durch die Verdauung ihrer umhüllenden Cyste frei geworden, den Magen und Dünndarm und gelangen durch den Peritonealüberzug der Leber ins Parenchym derselben, sowie in die Gallengänge (Gerlach, Spinola, May). Die zum Beweis angeführte, durch das Eindringen der Egel entstandene Perihepatitis (Peritonitis) lässt sich indess nach Friedberger ebenso gut durch eine centrifugale Wanderung der Egel in der Leber, besonders unter der Serosa, sowie durch eine Perforation der letzteren von innen nach aussen erklären, indem nicht selten Distomen mit dem Kopfende aus der Leber hervorragend angetroffen werden.

3. Die Distomen wandern vom Duodenum aus durch die Gallengänge in die Leber ein (Leuckart). Diese Annahme hat am meisten Wahrscheinlichkeit für sich.

Die Weiterwanderung der Distomen in der Leber erfolgt nach Leuckart bei Distomum hepaticum in der Weise, dass der Kopfzapfen als Erweiterungsapparat für die engeren Gallengänge dient, während die am Vorderleibe befindlichen schuppenförmigen Stacheln das Zurückgleiten hindern, und die Vorwärtsbewegungen durch das abwechselnde Aufsetzen des Mund- und Bauchsaugnapfes bei Streckung und Verkürzung des Vorderkörpers bewirkt wird. Bei Distomum lanceolatum, das der Stacheln entbehrt, soll das Vordringen durch den kleineren und schmäleren Körper erleichtert werden. Ein grosser Theil der Distomen verbleibt nun in den Gallengängen; ein anderer perforirt mit Hilfe seines Kopfzapfens die Wandungen der Gallengänge und dringt in das Leberparenchym vor, dasselbe zertrümmernd, perforirt wohl auch die Kapsel und erzeugt eine Perihepatitis, resp. Peritonitis. Ein dritter Theil gelangt in Pfortaderäste und führt hier zu Endophlebitis, Thrombose und Embolien. Ein vierter Theil endlich scheint in die Lebervenen und von da in entferntere Körpergegenden zu gelangen. Zunächst gelangen sie nach Passirung des rechten Herzens (Distomenfunde in der rechten Herzkammer) in die

Lunge, wo sie nach zahlreichen Beobachtungen zur Bildung hämorrhagischer Herde, mit blutigem Inhalt gefüllter Gänge und sogar von Lungenknoten Veranlassung geben können. Man findet dann namentlich beim Rinde haselnuss- bis kastanien- und hühnereigrosse Cysten oder Knoten in der Lunge, welche verdickte, theilweise verkalkte Wände, und die Egel in einer bräunlichen, fadenziehenden Flüssigkeit zeigen. Mackoldy fand bei 10 Proc., Morot bei 4 Proc. aller geschlachteten Rinder Distomen bezw. distomenhaltige Lungengeschwülste mit 1—2 Distomen (Pseudotuberkulose); nach ihm kommt beim Rind auch eine bronchiale Distomatose mit Anhäufung von Distomen und Verstopfung bezw. Erweiterung der Bronchien vor. Von den Lungenarterien aus gelangen sie durch weitere Wanderung in Lungenvenen und dadurch in das Gebiet des arteriellen Kreislaufes und werden an beliebige Stellen der Körperperipherie transportirt. So fand man sie bei Rindern in der Subcutis, in der Bauchhaut, in den Zwischenrippenmuskeln, im retroperitonealen Gewebe u. s. w., sowie vereinzelt beim Schwein im Zwerchfell und in den Kehlkopfmuskeln. v. Rátz fand Leberegel in der Milz eines Schafes und glaubt, dass sie entweder von der Leber aus durch das subseröse Bindegewebe oder durch die Vena gastrolienalis dahin gelangten. Auch beim Menschen wurden periphere Abscesse mit Leberegeln angetroffen, so an der Planta pedis, am Occiput, hinter dem Ohr, in der rechten Regio hypochondriaca. Vielleicht lassen sich auch die von Gerlach bei egelkranken Schafen im ersten Krankheitsstadium zuweilen beobachteten apoplektischen Todesfälle auf Embolien junger, in den arteriellen Kreislauf gelangter Distomen zurückführen. Nach Willach sollen die Embryonen von Distomen in ätiologischer Beziehung zur periodischen Augenentzündung der Pferde und Rinder stehen (?). Er fand auch Cercarien bei der multiplen embolischen Nephritis der Kälber und nimmt an, dass sie vom Darm aus in die Blutbahn und in die Nieren eingewandert sind.

Der Abgang der Leberegel erfolgt von dem Zeitpunkte an, in dem sie geschlechtsreif geworden sind; nach Leuckart dauert dies circa 3 Wochen, ein Zeitraum, der für die gerichtliche Thierheilkunde (Gewährszeit) sehr wichtig geworden ist. Gerlach hatte den Satz aufgestellt, dass die Auswanderung erst $^3/_4$—1 Jahr nach der Einwanderung, also in den Monaten Mai bis Juli, vor sich gehe. Pech und Friedberger sahen indess sowohl schon im Herbst, als im Winter, grosse Mengen von Egeln in der Gallenblase und im Duodenum (im Dickdarm werden sie rasch verdaut und daher nie an-

getroffen). Die eigentliche Lebensdauer der Distomen soll nach Thomas über 1 Jahr betragen.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten Veränderungen bei der Egelkrankheit finden sich in der Leber vor. Sie sind je nach den einzelnen Stadien verschieden. In leichteren Fällen beschränkt sich der pathologische Process auf die Gallengänge, in schwereren erkrankt secundär auch das Leberparenchym. Die Leber ist in letzterem Falle zunächst vergrössert, von doppeltem bis dreifachem Gewichte, an den Rändern abgestumpft, sowie im Gesammten verfärbt. Diese Verfärbung erinnert zuweilen an Porphyr, indem auf einer schmutzig graugelben bis gelbbraunen Grundfarbe inselartige, unregelmässig zerstreute, schwarzrothe bis dunkelrothbraune, runde oder strichförmige, oder auch sich verästelnde Flecken eingelagert sind. Die Oberfläche der Leber ist rauh, uneben, mit fadenförmigen oder membranösen peritonitischen Wucherungen besetzt, welche die Vorderfläche der Leber oft innig mit der Rückseite des Zwerchfells verlöthen (Perihepatitis). Nicht selten bemerkt man stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Oeffnungen in der Leberkapsel, aus denen eine blutig-schmutzige Masse hervorquillt oder der Kopf eines Leberegels zum Vorschein kommt. Durchtrennt man hier die Leberkapsel, so findet man oft unter derselben eine grössere Anzahl jugendlicher Distomen, nach deren Entfernung subcapsuläre Vertiefungen und höhlenartige Gänge zurückbleiben. Die Lymphdrüsen am Hilus der Leber sind ödematös geschwollen und vergrössert.

Auf der Schnittfläche der Leber zeigen sich neben hochgradigen Veränderungen an den Gallengängen zahlreiche lacunäre Räume im Leberparenchym von unregelmässiger Gestalt und Ausbuchtung, zum Theil von Balken durchzogen, mit einem blutig rothbraunen, oft graulich verfärbten, breiartigen Inhalte, der aus weissen und rothen Blutkörperchen, fettig degenerirten Leberzellen, Detritus, sowie einem meist unentwickelten Distomum besteht. Zuweilen entstehen aus diesen hämorrhagischen Herden multiple Leberabscesse. Die Gallengänge sind gewöhnlich und zwar nicht selten um das Drei- bis Vierfache erweitert; beim Rinde kann der Durchmesser derselben bis zu 3 cm betragen, wodurch die Leber oft blasig wird. In den erweiterten Gallengängen findet man neben einer röthlich gefärbten, schleimigen Galle eine grössere oder kleinere Menge von Distomen mit ihren Eiern; dabei können in einer Schafleber bis zu 1000 Stück Leberegel angetroffen werden. Die Schleimhaut der Gallengänge ist in Folge des

von den beschuppten Distomen ausgeübten Reizes im Zustande eines bald hämorrhagischen, bald schleimigen, bald eiterigen Katarrhes und verdickt sich im späteren Verlaufe durch Neubildung von Bindegewebe oft in ausserordentlicher Weise (glanduläre Hyperplasie der Schleimhaut, unter Umständen sogar Adenombildung in Form zapfenförmiger Wucherungen), wozu noch eine Incrustation von Kalksalzen (phosphorsaurer Kalk) kommt, in Folge dessen die Gallengänge zu starren, unnachgiebigen, auf der Oberfläche durchzufühlenden und in ihren Contouren häufig prominirenden Kalkröhren umgewandelt werden. In schweren Fällen atrophirt das eigentliche Lebergewebe mehr und mehr, während das Bindegewebe zunimmt; die Leber wird derber, knirscht beim Durchschneiden und bekommt eine höckerige Oberfläche bei starker Umfangsvermehrung (hypertrophische Lebercirrhose). In den Pfortaderästen finden sich zuweilen Thromben, durch frei im Gefässlumen vorhandene Distomen veranlasst. Die Gallenblase enthält meist eine grosse Menge trüber, schmutziger Galle, vereinzelte Leberegel, sowie oft grosse Mengen von Diostomeneiern.

Ausser diesen Veränderungen in der Leber ist bei höhergradig kranken Thieren ziemlich constant Ascites mit vereinzelten, frei in der Bauchhöhle befindlichen Leberegeln, sowie Transsudat in der Brusthöhle und im Herzbeutel zu beobachten. Dabei sind die Cadaver sehr stark abgemagert, fettarm, oder das Fett ist in eine weiche, sulzige Masse umgewandelt; die Muskulatur ist blass und schlaff, das Blut dünnflüssig und wässerig, die Subcutis ödematös infiltrirt (Hydrämie und Anämie).

Symptome. 1. Das Krankheitsbild der Leberegelseuche der Schafe hat nichts Charakteristisches an sich. Im Anfange fehlen Krankheitserscheinungen überhaupt. Das Minimum des latenten Stadiums beträgt 5—6 Wochen; selbst die schwächlichsten Thiere zeigen vor Ablauf dieser Zeit keine Krankheitserscheinungen. Haben die Veränderungen in der Leber dann nach 1½—2 Monaten eine gewisse Intensität erreicht, so treten die auch im Verlauf anderer Krankheiten sich einstellenden Erscheinungen einer schweren Kachexie, hochgradiger Ernährungsstörungen, sowie von Hydrämie und Hydrops auf (sog. „Fäule" der Schafe). Die Schafe magern rasch ab, ermüden sehr leicht, zeigen blasse, wie ausgewaschene Schleimhäute, trockene, glanzlose, leicht ausgehende Wolle, Oedeme an den Augenlidern, an der Kehle und am Unterbauch. Dazu gesellen sich

gastrische Störungen. Die Thiere zeigen einen schlechten und alienirten Appetit, setzen mit dem Wiederkauen aus, haben abwechselnd Verstopfung und Diarrhöe, der Harn wird sauer etc. Gleichzeitig erscheinen die befallenen Schafe sehr matt, bleiben hinter der Herde zurück, lassen sich leicht greifen; die Eigenwärme zeigt verschieden hochgradige sprungweise Erhebungen. Später treten Stauungserscheinungen: Ascites, Bronchialkatarrh u. s. w., auf, die Conjunctivalsäcke enthalten Ansammlungen schleimigen Secrets. Aehnlich sind die Krankheitserscheinungen bei Ziegen.

2. Beim Rinde kommt es erst spät zu hochgradigen Erscheinungen und unter gewöhnlichen Verhältnissen selten oder fast niemals zum tödtlichen Ausgange. Es ist vielmehr eine bekannte Erfahrungsthatsache, dass nach dem Schlachten von Rindern eine sehr hochgradige Destruction der Leber angetroffen wird, ohne dass während des Lebens Krankheitserscheinungen vorausgegangen sind (Begutachtung forensischer Fälle!). Im Gegensatze hiezu wollen Weigel, Schwäbel und Thum nicht so selten beim Rinde die Leberegelkrankheit mit tödtlichem Ausgange beobachtet haben.

Diagnose. Grosse diagnostische Bedeutung hat man früher einer von aussen zu palpirenden Leberschwellung, sowie einer ikterischen Verfärbung der sichtlichen Schleimhäute und der allgemeinen Decke beigelegt; beide fehlen indess viel häufiger, als sie vorhanden sind. Wie Gerlach, so haben auch wir nie Ikterus beobachtet. Auch eine über den hinteren Rand der letzten Rippe hervortretende Leberschwellung, verbunden mit grösserer Empfindlichkeit der Leber, dürfte nur im ersten Stadium zu constatiren sein; wir haben dieselbe in ausgesprochenen Graden des Leidens immer vermisst. Wichtiger schon für die Diagnose ist das Auffinden der Distomeneier im Koth (oval, mit Deckel versehen) mittelst des Mikroskopes. In weitaus den meisten Fällen ist indess eine sichere Diagnose ohne eine zu diesem Zwecke vorgenommene Section nicht möglich, wobei jedoch nicht vergessen werden darf, dass man einzelne Exemplare von Distomen bei ganz gesunden Schafen und Rindern ausserordentlich häufig vorfindet.

Verlauf. Derselbe ist ein chronischer; die Fälle von apoplektiformem Dahinsterben (Gehirnembolie?) sind sehr selten. Man kann nach Gerlach den Krankheitsverlauf in vier Stadien eintheilen: 1. das Stadium der traumatischen Leberentzündung — der

entzündlichen Leberschwellung, während des Lebens gewöhnlich unerkannt, meist in die Spätsommermonate fallend; 2. das Stadium der Bleichsucht, 6—12 Wochen nach dem Verhüten eintretend; Hauptmonate: September bis November; 3. das Stadium der Abzehrung, 1/4 Jahr nach Aufnahme der Egelbrut beginnend, höchster Grad der Krankheit, Leberatrophie mit Bildung von Oedemen; meist vom Januar ab; 4. das Stadium der Auswanderung der Leberegel, soll nach Gerlach in die Monate Mai bis Juni fallen, kann jedoch von dem Zeitpunkte der Geschlechtsreife der Egel ab, also circa 3 Wochen nach der Einwanderung, bereits beginnen.

Bei sehr zahlreicher Egelinvasion kann die Krankheit auch einen etwas rascheren Verlauf nehmen, die minimale Krankheitsdauer bis zum Tode beträgt indessen immerhin 1/4 Jahr. Umgekehrt können die Erscheinungen der Bleichsucht und Abmagerung bei kräftigen älteren Thieren noch nach Jahresfrist abbrechen und in Genesung übergehen, die indess oft nur eine scheinbare ist; bleibende Veränderungen in der Leber in verschiedenen Graden resultiren immer. Im Allgemeinen ist die Voraussage bei ausgebildeter Distomatosis sehr ungünstig, und es sind in dieser Beziehung besonders die Winter- und Frühjahrsmonate gefährlich.

Distomatose bei anderen Thieren. Ueber einen Fall von Leberdistomatose bei einer Eselin berichtet Cadéac. Die Lebergänge waren ampullenartig erweitert. Das Thier zeigte starke Abmagerung, hochgradige Blässe der Schleimhäute und bei der Section Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium. Bei Büffeln äussert sich die Distomatose nach van Vaelzen und Pease in schlechtem Ernährungszustand, steifem Gang mit den Hinterfüssen, Diarrhöe, Tympanitis, Hautödemen und Lähmung. Sie tritt in Ostindien viel verheerender auf, als in Europa. Als Prophylacticum hat sich Kochsalz bewährt.

Behandlung. Da den Distomen in der Leber auf keine Weise beizukommen ist, so besteht die Behandlung der Leberegelkrankheit vor Allem in der Prophylaxe. Die Hauptpunkte liegen hier in der Vermeidung schädlicher Weiden und in der Vernichtung der Distomeneier. Nach der ersten Richtung sind zuverlässige tüchtige Schäfer, sowie das Vermeiden verdächtiger Weiden die besten Gegenmittel. Die Weiden sind um so gefährlicher, je feuchter die Witterung ist. Verdächtige Weideplätze sind, wie schon die Schäferregel sagt, von Johanni ab überhaupt nicht mehr mit den Schafen zu befahren. Am meisten Vorsicht ist bei Lämmern und Jährlingen geboten. Auch das Einsammeln und Vernichten der als Zwischenträger erwähnten Schnecken bildet nach Leuckart eine sehr wichtige prophylaktische Massregel. Ausserdem

dürfte für einen guten Nährzustand der Thiere zu sorgen sein, da die Insulte bis zu einem gewissen Grade um so leichter ertragen werden, je widerstandsfähiger die Thiere sind. Zur Vernichtung der Distomeneier empfiehlt Thomas das Schlachten der erkrankten Thiere, das, wenn frühzeitig vorgenommen, überhaupt jeder Behandlung vorzuziehen ist, sowie das Vergraben der Leber oder die Beseitigung der Leber, wenn möglich durch Hitze, und die Verfütterung an Hunde in gekochtem Zustande; die Verbringung der kranken Thiere und ihrer Abfälle auf trockene Weiden; das Drainiren feuchter Weiden; das Bestreuen derselben mit Salz oder Kalk; die Verabreichung von Salzlecken, um die Cercarien schon im Magen und Darm zu tödten. Diese Salzlecken können die früher angewandten bitteren, aromatischen und adstringirenden Mittel vollständig ersetzen. Nach Trasbot ist das Verfüttern von Fichtensprossen mit Kleie zusammen vor dem Austrieb von gutem Erfolge begleitet. Imminger empfiehlt zum Abtreiben der Leberegel den Liquor Kali arsenicosi (grosse Rinder sollen täglich 2 Esslöffel, kleine 1 Esslöffel im Getränk erhalten). Ist die enzootische Verbreitung der Krankheit in keiner Weise zu verhindern, so muss eben die Schafzucht in der betreffenden Gegend aufgegeben werden. Bezüglich der Einschleppung der Krankheit durch fremde Schafe räth Leuckart, im Interesse des Käufers den Koth mikroskopisch auf die Anwesenheit von Egeleiern zu untersuchen. Nach Thomas ist indess auch die Infection guter Weiden durch Hasen und Hirsche nicht unmöglich.

In forensischer Beziehung gilt die Leberegelseuche nach dem neuen Deutschen bürgerlichen Gesetzbuch bei geschlachteten Schafen als Hauptmangel, wenn sie allgemeine Wassersucht herbeigeführt hat, mit einer Gewährszeit von 14 Tagen.

Andere Distomen. Ausser Distomum hepaticum und lanceolatum sind gefunden worden: Monostomum hepaticum in der Leber des Schweines; Distomum truncatum, albidum und felineum beim Hund und bei der Katze; Distomum pulmonale bei Schweinen, Hunden und Katzen (Japan); Distomum magnum beim Texasrind, Hirschen und Antilopen; Distomum pancreaticum beim japanischen Rind; Distomum heterophyes beim japanischen Hund.

II. Die Echinokokkenkrankheit.

Literatur. — Dupuy, *Journal de méd. de Sédillot*, 1825. — Hering, *Rep.*, 1849. S. 243. — Cartwright, *The Vet.*, 1849. — Laubréaux, *Rec.*, 1855. — Haubner, *Mag.*, 1855. S. 111. — Leisering, *S. J. B.*, 1859. S. 23. — Prietsch, *Ibid.*, 1861. S. 110. —

Schmidt, *Mag.*, 1861. S. 375. — Taylor, *The Vet.*, 1865. — May, *Schafkrankheiten*, 1868. S. 73. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1868. — Harms, *W. f. Th.*, 1869. S. 1; *Die Echinokokkenkrkht. des Rindes*, 1870; *H. J. B.*, 1872. S. 42; *Erfahr. üb. Rinderkrkhtn.*, 1895. — Erdt, *Pr. M.*, 1869/70. — Perroncito, *Il med. vet.*, 1871; *Gli echinococci etc.*, Torino 1879. — Oemler, *Pr. M.*, 1872/73. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1874. S. 29. — Broquet u. Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1874. Ref. *B. A.*, 1876. S. 52. — Findeisen, *Rep.*, 1875. S. 48. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 109. — Anacker, *Thrzt.*, 1877. S. 108. — Haussmann, *Rep.*, 1877. S. 307. — Mari, *La clin. vét.*, 1879. Nr. 9; 1886. S. 147. — Schmidt, *W. f. Th.*, 1879. S. 409. — Adam, *Ibid.*, S. 160. — Johne, *S. J. B.*, 1879. S. 49; 1880. S. 49. — Mégnin, *Soc. de Biol.*, 1881. — Vachetta, *Clin. vet.*, 1882. — Zürn, *Parasiten*, 1882. — Palat, *Bull. soc. centr.*, 1883. — Lemke, *W. f. Th.*, 1883. Nr. 9. — Zündel, *Der Gesundheitszustand d. Hausthiere in Elsass-Lothringen*, 1883. 1885. S. 83. — Perrin, *Rec.*, 1884. — Reimann, *D. Z. f. Th.*, 1885. S. 80. — Morot, *Bull. Belg.*, 1885; *Rec.*, 1886. 1887. 1889. — Madelung, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1885. S. 97. — Sahlmann, Metelmann, *W. f. Th.*, 1886. S. 320. — Grimm, *S. J. B.*, 1886. S. 84. — Uhse, *B. A.*, 1886. S. 282. — Pirl, *Ibid.*, S. 283. — Model, *Rep.*, 1886. S. 4. — Brusaferro, *Giorn. di med. vet.*, 1886. — Railliet, Blanchard, Lourdel, *Rec.*, 1886. — Hertwig, *Resultate d. städt. Fleischbeschau in Berlin*, 1886/87. — Railliet, *Rec.*, 1887; *Bull. soc. centr.*, 1889. — Olivier, *Il med. vet.*, 1887. — Eassie, *The vet. journ.*, Bd. 24. — Labarrere, *Revue vét.*, 1887. S. 619. — Hertwig, *Bericht über die Fleischbeschau in Berlin*, 1887/88. — Adam, *W. f. Th.*, 1888. S. 31. — Beisswänger, *Rep.*, 1889. S. 309. — Ostertag, *Ibid.*; *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 72. Mit Literatur; *Handbuch d. Fleischbeschau*, 1899. — Hengst, *S. J. B.*, 1889. — Leclainche, *Bull. soc. centr.*, 1889. S. 283. — Schwäbel, Schönle, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 295. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1890. — Engel, *W. f. Th.*, 1891. S. 51. — Henning, *Rep.*, 1891. S. 33. — Krabbe, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 157. — Railliet u. Morot, *Rec.*, 1891. Nr. 10. — Friese, *B. th. W.*, 1891. S. 180. — Arredi, *Clin. vet.*, XV. S. 115. — Deupser, *B. th. W.*, 1890. S. 321. — Pröger, *S. J. B.*, 1891. S. 98. — Guillebeau, *Schw. A.*, 1890. S. 169. Mit Literatur; *Virch. A.*, 1890. S. 108. — Wörner, *W. f. Th.*, 1892. S. 332. — Walley, *J. of comp.*, 1892. — Mangold, *B. klin. W.*, 1892. Nr. 2 f. — Meijer, *Z. f. Fl.*, 1892. S. 125. — Prunas, *Giorn. med. vet.*, 1892. — Beyer, *Veterinarius*, 1892. Nr. 3. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. — Littlewood, *The Vet.*, 1892. — Boschetti, *Mod. zoojatro*, 1892. — Sequens, *Ibid.*, 1893. Nr. 5. — Posnjakow, *Pet. A.*, 1893. S. 186. — Wedenmeyer, *B. th. W.*, 1893. S. 102. — Becker, *Ibid.*, S. 331. — Storch, *Ibid.*, S. 272. — Rehmet, *Ibid.*, S. 490. — Glokke, *B. A.*, 1893. S. 98. — Ernst, Macks, Langenkamp, *Ibtd.*, S. 315 f. — Neumann, *Revue vét.*, 1893. S. 464. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 568; *M. J. B.* pro 1894/95. S. 33. — Gourine, *Z. f. Fl.*, 1894. — Peiper, *Das Vorkommen der Echinokokkenkrkht. in Vorpommern*, 1894. — Morot, *Bull. soc. centr.*, 1894. S. 266. — Gützlaff, *B. th. W.*, 1894. S. 555. — Olt, *Z. f. Fl.*, 1894. April. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1894. II. S. 288. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 259. — Kühnau, *Schleswig-Holst. Mitth.*, 1895. S. 145. — Dollar, *The Vet.*, 1895. — Lungwitz, Bucher, Rieck, *S. J. B.* pro 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. — Steuding, Ströse, Prettner, Möbius, Gundelach, Wegener, Zühl, *Z. f. Fl. u. M.*, 1896—1898. — Oppenheim, *Th. C.*, 1896. S. 121. — de Benedictis, *Clin. vet.*, 1896. S. 404; *Il nuovo Ercolani*, 1897. S. 106. — Colberg, *B. th. W.*, 1896. S. 519. — J. Schmidt, *D. th. W.*, 1897. S. 145. — Edelmann, Rieck, *S. J. B.* pro 1897. — *P. Mil. V. B.* pro 1897. — Stiles, Salmon, *Amerikan. Vet.-Ber.* pro 1897. — Railliet u. Morot, *Bull. de l'acad. de méd.*, 1898. — Gerulanos, Ref. *M. f. p. Th.*, 1898. X. Bd. S. 186. Vergl. auch die Literatur der Gehirnparasiten (Echinokokken im Gehirn).

Allgemeines. Die Echinokokkenkrankheit wird durch die Einwanderung des Hülsenwurms, Echinococcus polymorphus (früher Echinococcus veterinorum), des Blasenwurms (Larvenzustandes) der Taenia Echinococcus beim Hunde, hervorgerufen. Sie befällt am häufigsten

das Rind, dann Schaf, Ziege und Schwein; am seltensten das Pferd, den Esel, die Katze, das Kaninchen und den Hund; ausserdem den Menschen, Kameele und verschiedene frei lebende Wiederkäuer (Hirsche, Gemsen, Antilopen etc.), ferner Affen, katzenartige Thiere, das Truthuhn u. s. w. Man hat die Echinococcusblasen so ziemlich in allen Organen vorgefunden, ihr Hauptsitz ist indess die Leber und die Lunge. Weiter kommen sie vor im Herzen, in der Milz, den Nieren, der Muskelhaut des Schlundes, in Netz und Gekröse, unter den serösen Häuten, im Auge, Gehirn, Euter, in der Körpermuskulatur, ja selbst in den Knochen.

Die Echinococcuskrankheit ist ziemlich verbreitet; nach Bollinger ist sie in Süddeutschland nach der Perlsucht und Leberegelseuche die häufigste Wiederkäuerkrankheit infectiöser Natur. Ihre geographische Verbreitung geht mit der des Hundes parallel. Nach einer statistischen Zusammenstellung von Peiper, welche 52 Schlachthäuser aus verschiedenen Gegenden Deutschlands umfasst, waren 11 Proc. aller geschlachteten Rinder, 10 Proc. aller Schafe und 6,5 Proc. aller Schweine mit Echinokokken behaftet. Am stärksten sind nach ihm die Rinder in Vorpommern und Mecklenburg (15 bis 38 Proc.) verseucht; in Greifswald sind sogar 65 Proc. aller Rinder, sowie 51 Proc. aller Schafe mit Echinokokken behaftet. Die Ziffern für die Rinder anderer Gegenden sind: Hannover, Brandenburg, Schlesien und Sachsen 7 Proc., Rheinprovinz 2 Proc., Süddeutschland 0,1 bis 3 Proc. Schmidt berechnet für Preussen die jährliche Verlustsumme an Rindern in Folge von Echinokokkenkrankheit auf 150,000 Mark. In den Jahren 1888|90 wurden auf dem Berliner Schlachthofe insgesammt 23,000 Echinokokken haltige Lungen und Lebern bei Schweinen, sowie 17,000 bei Schafen confiscirt. In Moskau waren unter 70,000 in den Jahren 1890/94 geschlachteten Schweinen 20,000 = 30 Proc. mit Echinokokken behaftet. In Britisch-Indien, wo besonders unter den niederen Volksklassen zahlreiche Hunde gehalten werden, kommen bei 70 Proc. aller Rinder Echinokokken in der Leber vor.

Naturgeschichtliches. Die Echinokokkenblasen, der Larvenzustand des dreigliederigen Hundebandwurms, entwickeln sich nach der Aufnahme von Tänieneiern mittelst des Futters, Trinkwassers etc. Sie kommen in vier verschiedenen Formen vor: 1. Als sog. einfacher Echinococcus, nur aus einer mit Flüssigkeit gefüllten und Brutknospen enthaltenen Kapsel bestehend; am häufigsten. 2. Als zusammengesetzter Echinococcus, bei welchem die Haupt-

blase wieder in sog. Tochter- (secundäre), ja selbst Enkelblasen (tertiäre Blasen) zerfällt, die theils der Oberfläche (exogener), theils der Innenfläche (entogener Echinococcus) der Mutterblase entsprossen; häufig. 3. Als sog. Echinococcus multilocularis oder alveolaris, eine dem Gallertkrebs ähnliche, auf dem Durchschnitte lacunäre Räume zeigende Neubildung, welche durch beliebige Ausdehnung eines kapsellosen oder die Kapsel durchbrechenden Echinococcus vorwiegend im Canalsystem der Leber entstanden zu sein scheint und später conglomerirten Tuberkelknoten oft sehr ähnlich sieht, zuweilen auch ganz steinhart wird; selten. 4. Als Echinococcus acephalus (Acephalocyste), d. h. als kopflose, sterile Blase; nicht selten.

Die Entwicklung des Echinococcus aus den wahrscheinlich durch die Gallenwege und das Pfortadersystem eingewanderten Embryonen ist eine ziemlich langsame: nach 4 Wochen ist die Blase 1 mm lang, nach 8 Wochen $1^1/_2$—$2^1/_2$ mm, nach 19 Wochen nussgross, nach dem 5. Monate erst beginnt die Ausbildung von Brutkapseln, in welchen die Köpfe entstehen. Die eigentliche Blasenwand ist gallertartiger Natur und zeigt einen lamellösen Bau; sie besteht aus einer äusseren und inneren chitinhaltigen Cuticula; um diese Gallertkapsel lagert sich eine derbe Bindegewebskapsel (Parenchymschicht), welche aus körniger Substanz, spärlichen Muskelfasern und Gefässen besteht. Die erbsen- bis mannskopfgrosse Echinococcusblase ist mit seröser, klarer, eiweissfreier Flüssigkeit gefüllt, von der die grössten bis 10 Pfund enthalten. Die Skolices entstehen aus Keimkapseln (Brutknospen) in der Blasenwand, deren jede bis zu 22 Skolices in sich bergen kann, so dass oft eine Blase bis zu 1000 Skolices enthält.

Echinococcus multilocularis. Derselbe ist im Allgemeinen selten, dürfte jedoch nach den Untersuchungen von Ostertag beim Rinde häufiger vorkommen, als bisher angenommen wurde. Ostertag fand ihn im Verlaufe etwa eines Jahres im Berliner Schlachthaus 30mal beim Rinde, dagegen beim Schweine (unter 200,000 Schlachtthieren) nur einmal und beim Schaf niemals. Railliet und Morot haben ihn neuerdings im Schlachthause zu Troyes (Frankreich) in etwa 100 Fällen bei Rindern und Schafen meist in der Leber beobachtet. Gundelach fand ihn im Brustbein einer Kuh, Wallay und Schmidt in Leber und Lunge bei Schafen. Vom E. m. des Menschen unterscheidet sich der des Rindes besonders dadurch, dass er keine klinischen Erscheinungen erzeugt. Ostertag hält es für wahrscheinlich, dass der multiloculäre Echinococcus keine blosse Varietät des gewöhnlichen E., sondern eine besondere Species mit einem bisher noch unbekannten Bandwurme darstellt. Diese Annahme ist durch neuere Untersuchungen von Müller und Mangold bestätigt worden. Darnach sind beim Hund thatsächlich zwei Arten von Taenia echinococcus vorhanden.

Die gewöhnliche Taenia E. unilocularis hat plumpe, die seltenere Taenia E. multilocularis viel schlankere Haken.

Anatomischer Befund. Die von Echinococcusblasen durchsetzte Leber ist gewöhnlich mehr oder weniger vergrössert, und zwar zuweilen um das 5- bis 10fache, und zeigt entsprechend dem Sitze der Blasen eine höckerige, knotige Oberfläche. Das Gewicht derselben ist ebenfalls entsprechend vermehrt. Die normal etwa 10 Pfund schwere Rinderleber kann so bis zu 150 Pfund (Perroncito fand eine mit 158 Pfund, Posnjakow eine solche mit 132 Pfund und 2400 Blasen), die durchschnittlich 4 Pfund schwere Schweineleber bis zu 50 Pfund (Perroncito fand eine mit 110 Pfund) schwer werden. Die Serosa der Leber ist häufig verdickt und die Leber oft mit den Nachbarorganen (Zwerchfell, Netz, Gedärme) verlöthet (Perihepatitis). Die Echinococcusblasen verdrängen das Leberparenchym, so dass auf dem Durchschnitt das Organ von einer Menge buchtiger Hohlräume durchsetzt ist, zwischen welchen comprimirte atrophische insel- und streifenförmige Reste übrig geblieben sind. Sterben die Echinococcusblasen ab, so wandelt sich ihr Inhalt in eine gelbe, fettige, schmierige, breiartige Masse um, welche oft aus lauter Kalk zu bestehen scheint; auch Eiter kann sich darin bilden, seltener tritt Blut auf. Das Ganze lässt sich dann als Echinococcusblase nur durch den mikroskopischen Nachweis der darin enthaltenen Haken der Skolices von charakteristischer Gestalt erkennen.

In der Lunge werden die Echinococcusblasen erbsen- bis faustgross und bedingen wie in der Leber ebenfalls eine höckerige Oberfläche, sowie Compression des Lungenparenchyms, so dass oft nur ein kleiner Theil des eigentlichen Lungengewebes übrig bleibt, während der comprimirte äusserst derb ist. Uhse vergleicht die Echinokokkenlungen mit „häutigen, mit Kartoffeln gefüllten Säcken". Die normal etwa 6 Pfund schwere Rinderlunge kann so bis zu 50 Pfund schwer werden. Becker fand in einem Falle 2300 Blasen in der Lunge eines Rindes (im ganzen Körper 5000). Beim Absterben der Blasen entsteht daraus eine käsig degenerirte Zerfallsmasse, die alten Tnberkelknoten sehr ähnlich sieht.

Im Herzen findet sich meist nur eine Echinococcusblase, welche am häufigsten am unteren Ende der Scheidewand, in der Nähe der Herzspitze ihren Sitz hat und sowohl nach der Seite der Herzkammern als nach der des Pericardiums zu sich vergrössern kann. In den Knochen veranlassen die Echinokokken zuweilen geschwulstartige Auftreibungen, so z. B. am Hinterkiefer; auch in der Markhöhle der

Tibia und des Femur, sowie im Brustbein hat man sie schon getroffen. In den Muskeln, besonders beim Schwein, sind die Echinococcusblasen nicht gerade selten. Vereinzelt findet man sie endlich im Euter.

Bezüglich des Vorkommens der Echinokokken in den einzelnen Organen der Hausthiere hat Peiper gefunden, dass beim Rind die Echinokokken in der Lunge und Leber ziemlich gleich häufig sind (8 : 7), während sie beim Schaf in der Lunge häufiger (3 : 2), beim Schwein dagegen erheblich seltener (1 : 8) vorkommen. Beim Menschen kommt der Echinococcus in 60—70 Proc. aller Fälle in der Leber vor. — Nach einer Analyse von Widemeyer enthalten die Echinococcusblasen 90 Proc. Wasser, 6 Proc. Eiweiss und 3 Proc. Salze.

Symptome. Die Erscheinungen der Echinokokkenkrankheit sind je nach den betroffenen Organen verschieden, im Allgemeinen aber nicht sehr charakteristisch. Insbesondere können Rinder trotz einer grossen Anzahl von Echinokokken äusserlich ganz gesund erscheinen. Beispielsweise bot eine Kuh, in deren Leber beim Schlachten 2400 Echinococcusblasen, und eine andere, in deren Leber 2600 Blasen, sowie bei welcher insgesammt im Körper 5000 Blasen gefunden wurden, im Leben keinerlei sichtbare Krankheitserscheinungen dar (Becker, Posnjakow).

1. Bei vorwiegender Localisation in der Leber bestehen die Krankheitserscheinungen in Verdauungsstörungen, allmählicher Abmagerung, sowie jahrelangem Siechthum. Ikterus ist selten. Die Leber erweist sich bei der Percussion mehr oder weniger vergrössert (normale Dämpfung: rechts im Bereich der vorletzten 2—3 Rippen, also von der 10. bezw. 9. ab bis zum hinteren Rand der vorletzten Rippe), die Lebergegend ist bei der Palpation schmerzhaft; zuweilen ist in der rechten Flankengegend ein Tumor sichtbar, oder es lassen sich bei der Untersuchung vom Mastdarm aus höckerige, fluctuirende Erhabenheiten der Leber feststellen. Fieber fehlt gewöhnlich oder tritt nur bei Complicationen und in den letzten Stadien der Krankheit ein. Beim Platzen der oberflächlichen Blasen entleert sich ihr Inhalt in die Bauchhöhle und kann eine tödtliche Peritonitis erzeugen (selten).

2. Die Echinokokkeninvasion in die Lunge bedingt, wie die Tuberkulose, das Bild der Lungenschwindsucht mit allmählich zunehmender Abmagerung, Harthäutigkeit u. s. w. Die Krankheit äussert sich in zunehmenden Athmungsbeschwerden, welche sich bei zahlreicher Einwanderung von Echinokokken oft auffallend rasch entwickeln können und wobei besonders die Inspiration zuweilen

saccadirt, d. h. mehrmals abgesetzt ist, sowie im Auftreten eines schwachen, rauhen Hustens. Bei der Percussion erhält man entsprechend dem Sitze der Blasen einen gedämpften (nur ausnahmsweise leeren) klappenden Ton, den Ton des zerbrochenen Topfes (Olla rupta), sowie einen vermehrten Widerstand unter dem Hammer; bei der Auscultation ist an den betreffenden Stellen das normale vesiculäre Athmungsgeräusch verschwunden und man hört fremdartige Geräusche, nach Harms ein „Quurksen“ (ein Geräusch, das auch beim Drücken und Walken eines mit Echinokokken besetzten Lungenstückes entsteht und nach Harms von pathognostischer Bedeutung ist), sowie brummende und gurrende Geräusche, nach Schmidt auch einen eigenthümlichen Metallklang. Bei stärkerem Anklopfen an die Brustwand weichen die Thiere aus und stöhnen, besonders bei Druck auf die Gegend der letzten 4 Rippen. Fieber fehlt meist; auch Fresslust und Milchergiebigkeit können oft lange Zeit noch fortbestehen. Bei Perforation einer Blase im Thoraxraum kann Pneumothorax und eine tödtliche Pleuritis entstehen.

3. Echinococcusblasen im **Herzen** bedingen zuweilen, wenn sie platzen oder indem sie eine Herzlähmung erzeugen, apoplektiforme Todesfälle, wobei die Thiere plötzlich niederstürzen und verenden oder das Bild der Herzschwäche und Erstickung zeigen.

4. Echinococcusblasen in den **Muskeln** können Lahmgehen hervorrufen. Mégnin fand bei einem Pferde die Hinterschenkelmuskulatur (Adductoren) von sehr zahlreichen Blasen durchsetzt; auch Johne beobachtete eine solche in den Psoasmuskeln beim Pferde. — Ausserdem wurden sie auf der Pleura und in der Subcutis, in der Stirnhöhle, sowie im Gehirn und in den Gehirnhäuten beim Pferde, mitunter zwischen Pleura und Rippen, im Gehirn, Auge etc. beim Rind beobachtet.

Prognose. Dieselbe ist eine ungünstige, wenn eine sehr grosse Anzahl von Blasen in irgend einem Organe vorhanden ist; die Echinokokken können hier schliesslich den Tod des Trägers herbeiführen. Einzelne Echinokokken können allerdings verkäsen oder verkalken, auch findet man nicht selten eine grössere Anzahl von Echinokokken in der Lunge oder Leber bei sonst ganz gesunden Thieren. Für das Herz ist indess auch ein einzelner Echinococcus sehr gefährlich. Lässt sich die Krankheit einmal, wenn auch nur annähernd, diagnosticiren, so ist die Schlachtung der Thiere das einzig Vortheilhafte.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Erkennung der Echinokokkenkrankheit ist eine keineswegs leichte. Bei der Leber kommt vor Allem der Nachweis einer vergrösserten Leberdämpfung, von Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Auftreibung derselben etc., sowie die etwaige Constatirung von höckerigen Unebenheiten auf der Leberoberfläche mittelst der Rectaluntersuchung in Betracht. Verwechslungen können dabei vorkommen mit Trächtigkeit, Hydrometra, Pyometra, Uterusneubildungen, Eierstocksgeschwülsten, Bauchschwangerschaft, welche sämmtlich durch Mastdarmexploration auszuschliessen sind, ferner mit Ascites, der sich durch die Percussion, sowie die veränderten Verhältnisse in der Rückenlage unterscheiden lässt, endlich mit anderweitigen, besonders krebsigen Lebertumoren, die indess viel seltener sind. Auch eine bestehende Hydronephrose könnte in Frage kommen.

Bei der Echinokokkenkrankheit der Lunge handelt es sich vor Allem um die Unterscheidung von der Tuberkulose. Nach Harms sind die unterscheidenden Merkmale folgende: 1. bei der Echinokokkenkrankheit fehlt der Husten sehr häufig oder ist nur schwach, während er bei der Tuberkulose nie fehlt und verhältnissmässig kräftig ist; 2. für Echinokokken ist das Quurksen pathognostisch; 3. die Respiration ist bei der Echinokokkenkrankheit frequenter, erschwerter, die Athembeschwerde rascher zunehmend und im Verhältnisse zu dem oft noch normalen Nährzustande auffallend stark; 4. Reibungsgeräusche fehlen bei der Echinokokkenkrankheit, während sie bei der Tuberkulose häufig (?) gehört werden; 5. von Wichtigkeit ist auch bei der Echinokokkenkrankheit die Complication mit nachweisbarer Leberergrösserung. Weiter findet man bei Lungentuberkulose häufig eine Miterkrankung der Lymphdrüsen, sowie eine tuberkulöse Euterentzündung.

Behandlung. Dieselbe ist ganz erfolglos. Es könnte höchstens, wie beim Menschen, die Punction der zugänglichen Echinococcusblasen versucht werden. Dagegen ist die Prophylaxe von der grössten Bedeutung. Dieselbe besteht in der Vernichtung aller Blasen, welche bei der Gefahr für den Menschen und den grossen ökonomischen Nachtheilen gesetzlich vorzuschreiben wäre; ferner in Abtreibung der Tänien bei den Hunden und in Verringerung der grossen Anzahl von Hunden durch hohe Steuren.

Die Echinokokkenkrankheit beim Menschen. Dieselbe ist nicht so sehr selten und hat speciell für den Thierarzt insofern ein Interesse, als er der

Infection durch Taenia Echinococcus gelegentlich der Untersuchung und Behandlung bandwurmkranker Hunde besonders ausgesetzt ist. In Mitteldeutschland beträgt die Krankheit 5 pro Mille aller Todesfälle; in Island sollen sogar 5—10 Proc. der Bevölkerung daran zu Grunde gehen. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich allmählich; sie bestehen in der Bildung eines fluctuirenden, weichen, palpablen, hügeligen Lebertumors mit Druck- und Spannungsgefühl auf der rechten Seite, Dyspnoë und Bronchialkatarrh in Folge Druckes der Leber auf das Zwerchfell, Leberatrophie, Ikterus, zuweilen Abscedirung nach innen oder aussen. Beim Sitz in den Lungen können die Blasen, wenn auch selten, ausgehustet und die Krankheit auf diese Weise erkannt werden. Bei Affection der Nieren findet man Nierentumor, Schmerz in der Nierengegend und einzelne Haken im Harn; im Gehirn rufen die Echinokokkenblasen Herdsymptome hervor. Der Tod erfolgt durchschnittlich nach ca. 5 Jahren. Wie Peiper gezeigt hat, steht die Häufigkeit der Echinokokkenkrankheit des Menschen in proportionalem Verhältniss zu der Häufigkeit bei den Hausthieren. Die meisten Menschen erkranken nach P. in Mecklenburg und Pommern.

III. Die Coccidienkrankheit beim Kaninchen (Coccidiosis, Gregarinosis).

Literatur. — Hake, *On carcinoma of the hepatic ducts etc.*, London 1839. — Kölliker, *Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1843. S. 39. — Nasse, *Ibid.*, S. 209. — Vulpian, *Gaz. médic. de Paris*, 1859. S. 161. — Klebs, *Virch. A.*, 1859. — Leisering, *S. J. B.*, 1862. S. 18. — Colin, *Rec.*, 1862. S. 692. — Stieda, *Virch. A.*, 1865. S. 132. — Waldenburg, *Ibid.*, 1867. S. 435. — Lang, *Ibid.*, 1868. 44. Bd. S. 202. — Roloff, *Ibid.*, S. 512. — Virchow, *Ibid.*, S. 548. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1869. T. IV. Nr. 2; *Dei parassiti vegetali*, Torino 1873. — Eimer, *Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere*, Würzburg 1870. — Leuckart, *Die Parasiten des Menschen*, 2. Aufl. S. 241—287. — Schmidt, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 60. — Perroncito, *Pütz'sche Z.*, 1877. S. 505. — Pröger, *S. J. B.*, 1877. S. 113. — Zürn, *V. f. Thierärzte*, 1878. 2. Heft; *Die pflanzl. Paras.*, 1889. S. 801. — Baranski, *Oe. V. S.*, 1879. — Vicati u. Richaud, *Arch. de physiol.*, 1880. — Johne, *S. J. B.*, 1881. S. 60; *Path. Anat.* v. Birch-Hirschfeldt, 1889. I. S. 282. — Balbiani, *Leçons sur les Sporozoaires*, Paris 1884. — Colucci, *Il med. vet.*, 1887. — Lucet, *Rec.*, 1887. — Rieck, *D. Z. f. Th.*, 1888. S. 52. Mit Literatur. — Stiles, *Vet. Arch.*, Bd. 13. — Liénaux, *A. de Brux.*, Bd. 40. S. 16. — Railliet u. Lucet, *Soc. de Biol.*, 1890. S. 293; *Rec.*, 1891. Nr. 24 u. 1892. Nr. 1. — Neumann, *Traité des malad. paras.*, 1892. S. 488. — Pfeiffer, *Die Protozoen als Krankheitserreger*, Jena 1891; *Untersuchungen über den Krebs der Kaninchen*, Jena 1893. — Zürn, *Krankheiten der Kaninchen*, S. 42 f. — Zschokke, *Schw. A.*, 34. Bd. 2. Heft. — Willach, *B. A.*, 1892. S. 242. — Löpke, *D. th. W.*, 1893. S. 340. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1894. S. 582; *Bakterienkunde* 1899. S. 191. — Quincke, *M. med. W.*, 1893. S. 734. — Maske, *Z. f. Fl.*, 1893. — Felsenthal u. Stamm, *Virch. A.*, Bd. 132. S. 36. — Carnet, *Rec.*, 1893. Nr. 5. — Fadyean, *J. of comp.*, 1894. — Smith, *Amer. Vet.-Ber.* pro 1895 u. 1896. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. III. Bd. S. 179. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896; *Die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Hausthiere*, 1898. — Abel, Sjöbring, *C. f. Bakt.*, 1897.

Vorkommen. Coccidien, besonders Coccidium oviforme in der Leber bezw. in den Gallengängen sowie im Darmcanale, kommen zuweilen enzootisch im Sommer bei jungen Kaninchen vor; ausserdem sind sie in den genannten Organen gefunden worden beim Hund,

Kalb, Schwein und Schaf, ferner bei den Vögeln, Amphibien, Fischen und beim Menschen. Die Krankheit scheint an das Futter gewisser Oertlichkeiten gebunden zu sein. Ausserdem wird sie den jungen Kaninchen durch ältere, latent an Leber-Coccidiosis leidende Kaninchen übermittelt.

Naturgeschichtliches. Die Coccidien gehören nach Pfeiffer zu der Gruppe der Sporozoën, einzelliger, niederer, durch Sporenbildung sich fortpflanzender Urthiere, welche zwischen Thier- und Pflanzenreich stehen. Unter diesen Sporozoën sind drei für die Thierpathologie wichtige Ordnungen zu unterscheiden:

1. Die Coccidien, Hauptform Coccidium oviforme. Das letztere lebt in den Epithelien des Darmes und der Leber (Gallengänge) der Kaninchen und erzeugt bei denselben die sog. Coccidiosis der Leber und des Darmes (früher als Lebergregarinose der Kaninchen bezeichnet). Ausserdem erzeugen die Coccidien auf der Respirationsschleimhaut der Kaninchen seuchenartige Katarrhe (vergl. den bösartigen Schnupfen im II. Band). Endlich kommt beim Geflügel, sowie bei Säugethieren (Rind, Hund, Schwein, Schaf) eine durch Coccidium oviforme bedingte Darm-Coccidiosis vor. Vergl. hierüber die Hühnerdiphtherie und die rothe Ruhr des Rindes im II. Bande. Andere Coccidienformen sind C. perforans und bigeminum.

2. Die Sporidien, welche namentlich in Muskelzellen bei Säugethieren und Vögeln (Psorospermien, Sarkosporidien), sowie in Blutzellen (Malaria, Texasfieber) parasitiren (Hämatosporidien).

3. Die Gregarinen, d. h. in Herden lebende, sehr hochorganisirte, nackte Sporozoën.

Das **Coccidium oviforme** (eiförmiges C.), früher mit dem Namen Gregarine oder Psorospermie bezeichnet, bildet im ausgewachsenen Zustande eirunde, die Epithelien der Schleimhaut der Gallengänge und des Darmes bewohnende, den Oxyuris-Eiern sehr ähnliche, durchschnittlich 0,035 Millimeter lange und 0,015 bis 0,020 breite, doppelt contourirte Gebilde, welche von einer festen, schalenartigen, glashellen Hülle umgeben sind und eine grobkörnige Protoplasmamasse enthalten. Sie scheinen sich sowohl an Ort und Stelle, besonders in der Leber, durch endogene Sporenbildung zu vermehren, als auch ausserhalb des Thierkörpers im Freien zu entwickeln. Dabei zerfällt der Inhalt der Coccidie in kleine, eiförmige Sporen, welche ein sichel- oder nierenförmiges, durchsichtiges, stark lichtbrechendes Gebilde ausscheiden. Die letzteren sind als die Jugend-

form der Coccidien aufzufassen, welche sich in kugelige Gebilde ohne sichtbare Organisation umwandeln und durch Ausstrecken oder Einziehen von Fortsätzen amöboide Bewegungen ausführen.

Anatomischer Befund. Die Leber erscheint bei der Gregarinose der Kaninchen vergrössert und zuweilen auf der Oberfläche höckerig. Ihr Parenchym ist von hirse-, bohnen- bis haselnussgrossen, weissgelben Knoten, bezw. Cysten durchsetzt, welche oft so zahlreich neben einander liegen, dass das zwischenliegende Lebergewebe vollständig untergegangen ist. Diese, Tuberkeln oder sonstigen Neubildungen oft sehr ähnlichen Knoten sind als adenomartige Wucherungen der Schleimhaut der Gallengänge aufzufassen und enthalten im Inneren eine dickflüssige, gelbe, rahmartige oder krümelige, käseartige Masse, welche mikroskopisch aus eingekapselten eiförmigen Coccidien, fettig entarteten Epithelzellen, freien Kernen, Fetttröpfchen etc. besteht, und sind gegen das Leberparenchym durch eine dicke Bindegewebskapsel mit zahlreichen Kernen und Fasern von concentrischer Anordnung abgegrenzt.

Im Darmcanale findet man die Coccidien bei jungen Kaninchen, bei Hunden, Schafen, Schweinen, Katzen, Hühnern, Fasanen, Truthühnern etc. in den Epithelzellen eingelagert. Sie kommen hier bald vereinzelt, bald gruppenweise vor und bilden dann kleine, erhabene, weissliche Flecke auf der Darmschleimhaut. Endlich können sie auch grössere Strecken der Schleimhaut in Form einer Pseudomembran überziehen. Am zahlreichsten finden sie sich in den Darmzotten, die sich als weisse Pünktchen abheben, sowie in den Lieberkühn'schen Drüsen, deren Umgebung zuweilen entzündliche Infiltration mit Geschwürsbildung zeigt. Die Anwesenheit der Coccidien führt ausserdem zu Entzündung der Darmschleimhaut.

Coccidiosis der Nieren. Raillet und Lucet beobachteten eine solche bei Gänsen (Coccidium truncatum). In den Nieren waren zahlreiche stecknadelkopfgrosse Knötchen sowie freie Coccidien in den Harncanälchen vorhanden.

Symptome. Die Erscheinungen der Gregarinose bei den jungen Kaninchen, bei welchen in Folge der Krankheit häufig ganze Kaninchenzuchten aussterben, bestehen in vermindertem Appetit, Gelbfärbung der Schleimhäute, Nasenausfluss (sog. „Rotzen"), Schwäche, Abmagerung, erschöpfenden Durchfällen, Tympanitis, Taumeln, Schwanken u. s. w. Der Tod erfolgt unter Convulsionen. Bei älteren Kaninchen treten meist trotz der Anwesenheit grösserer Coccidienmengen in der

Leber keine sichtbaren Symptome auf. Auch bei jungen Fasanen hat man als Krankheitserscheinungen Mattigkeit, Zurückbleiben in der Entwicklung, starke Abmagerung, lähmungsartige Schwäche und Durchfall beobachtet; meist sterben die Thiere nach mehrwöchentlicher Krankheit (Sjöbring).

Differentialdiagnose. Verwechslungen der Lebercoccidien kamen früher häufig vor. Hake, der erste Entdecker derselben, hielt sie für Eiterkörperchen; Lang für Neubildungen. Am häufigsten werden die eingekapselten Coccidien mit Eiern von Pentastomen, Bandwürmern und Oxyuren (Willach) verwechselt. Bezüglich der in der Literatur sehr häufig mit den Coccidien zusammengeworfenen Psorospermienschläuche muss auf das Capitel der Muskelkrankheiten verwiesen werden.

Therapie. Bei der Behandlung der Leber- bezw. Darmgregarinose kann nur die Prophylaxe in Sprache kommen. Da die Ansteckung der jugendlichen Thiere von den älteren, welche die Gregarinose überstanden haben, auszugehen scheint, ist vor Allem für eine frühzeitige Trennung der jungen Thiere von den alten, ausserdem für die Separirung der erkrankten Thiere und für die Desinficirung der Stallungen zu sorgen. Von innerlichen Mitteln könnte höchstens irgend ein Quecksilberpräparat, vielleicht Calomel, als Antiparasiticum angewandt werden.

Sonstige Leberparasiten. Zuweilen findet sich in der Leber bei Schweinen, Schafen, Lämmern und Kälbern eine Masseninvasion von Cysticercus tenuicollis. Einen derartigen Fall von Hepatitis cysticerosa hat Dürbeck (M. f. p. Th. 1898) beim Schwein beschrieben. Avéradère (Revue vét. 1898) beobachtete eine seuchenartige Cysticerkose unter einer Lämmerherde (Peritonitis, Pleuritis, hunderte von Cysticerken in der Brust- und Bauchhöhle, Lunge und Leber; Tod nach 5—6 Tagen). Ausserdem kommt in der Leber vereinzelt Cysticercus pisiformis vor. Boudeaud und Borgert fanden dieselben ausser in der Leber auch in der Lunge zweier Schweine in grosser Zahl. — Mégnin beobachtete beim Pferde einen Fall von chronischer Hepatitis, veranlasst durch Sclerostomum armatum. Nach Dinviddie kommt bei Schweinen in Arkansas eine durch Stephanurus dentatus bedingte Leberkrankheit vor. — Die von Sonsino so benannte Bilharzia crassa soll bei 75 Proc. aller Schafe Siciliens in der Leber vorkommen und auch bei den Rindern Sardiniens vielfach in den Gallengängen neben Distomen angetroffen werden. — Eine angebliche, durch einen neuen Protozoën (Amoeba meleagridis) veranlasste Blinddarmentzündung, Leberentzündung und Peritonitis bei jungen Truthühnern haben Smith (Amer. Vet.-Ber. 1895) und Lucet (Rec. 1896) beschrieben.

Krankheiten des Bauchfells.

Acute Bauchfellentzündung. Acute Peritonitis.

Literatur. — Prévost, *Journ. prat.*, 1826. — Texier, *Ibid.*, 1838. — Olivier, *J. du Midi*, 1839. — Youatt, *The Vet.*, 1840. — Lacoste, *J. du Midi*, 1851. — Hering, *Rep.*, 1858. S. 10. — Goubaux, *Bull. soc. centr.*, 1858. — Bagge, *Rep.*, 1860. S. 77. — Fabry, *A. de Brux.*, 1861. — Stockfleth, *Rep.*, 1862. S. 164. — Göring, *W. f. Th.*, 1864. S. 334. — Schäfer, *Ibid.*, 1865. S. 18. — Duvieusart, *A. de Brux.*, 1865. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1867. — Ebersbach, *S. J. B.*, 1868. S. 100. — Rossberg, *Ibid.*, 1870. S. 96. — Rivolta, *Rep.*, 1870. S. 269. — Fergusson, *The Vet.*, 1870. — Barreau, *Thrzt.*, 1873. S. 230. — Hahn, *W. f. Th.*, 1874. S. 141. — Larcher, *Thrzt.*, 1875. S. 26. — Pütz, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 169. — Lustig, *H. J. B.*, 1876/77. S. 66; 1877/78. S. 94. — Wilhelm, *S. J. B.*, 1884. S. 97. — Vandenabeele, *Etat. sanit. Brab.*, 1884. — Hengst, *S. J. B.*, 1885. S. 78. — Salmon, *Bull. Belg.*, 1885. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1885. S. 60. — Ichlefijn, *Bull. Belg.*, 1886. — Godfryn, *Ibid.* — Laugeron, *Revue vét.*, 1886. — Lucet, *Rec.*, 1887. — Chiari, *Clin. vet.*, 1887. — Soula, *Revue vét.*, 1888. — Friedberger, *D. Z. f. Th.*, 1888. S. 179. — Donald, *Journ. of comp. path.*, 1888. — Schortmann, *P. Mil. V. B.*, 1889. S. 110. — Schmidt, *B. th. W.*, 1889. S. 145. — Bongartz, *B. A.*, 1889. S. 384. — Brett, *The Vet.*, 1889. — Harms, *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 119. — Ostertag, *Rep.*, 1889. S. 23. — Hess, *Schw. A.*, 1890. S. 213. — Fabretti, *Clin. vet.*, 1892. S. 388. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 923. — Wagner, *B. th. W.*, 1892. S. 409. — Eggmann, *Schw. A.*, 1892. S. 151. — Bach, *Ibid.*, 1894. S. 19. — Harms, *Erfahr. üb. Rinderkrkhtn.*, 1895. — Klemm, *B. th. W.*, 1895. S. 520. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 139. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Morand, *Bull. soc. centr.*, 1896. — Jensen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. — Hamburger, *C. f. Bakt.*, 1896. S. 882. — Röbert, *S. J. B.* pro 1896. S. 142. — Tomarow, *Pet. A.*, 1897. — Gutzeit, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 375. — Bongartz, *B. th. W.*, 1897. S. 471. — Avéradère, *Revue vét.*, 1898. — Boccalari, *Progr. vét.*, 1898. — Lignières u. Petit, *Rec.*, 1898. S. 145. — Pécus, *J. de Lyon*, 1898. — Cadiot, *Etud. de pathol.*, 1899. S. 427. — Knoll, *B. th. W.*, 1899. S. 146. — Emmerich, *B. A.*, 1899. S. 222.

Eintheilung. Man kann die Bauchfellentzündung je nach verschiedenen Gesichtspunkten verschieden eintheilen. Zunächst empfiehlt es sich aus rein practischen Gründen, bezüglich des Verlaufes die acute und chronische von einander zu trennen. Weiterhin wäre zu unterscheiden je nach der Ausbreitung eine umschriebene und diffuse, je nach der Entstehung eine primäre oder idiopathische

und secundäre, eine traumatische, Perforativperitonitis, tuberkulöse, sarkomatöse, carcinomatöse, pyämische, metastatische, septische, rheumatische Peritonitis. Je nach der Beschaffenheit der gesetzten Entzündungsproducte unterscheidet man eine trockene und exsudative, eine seröse, sero-fibrinöse, eiterige, hämorrhagische, jauchige Peritonitis. Bezüglich der Entstehung hat man es in der Regel mit secundären Bauchfellentzündungen zu thun, indem dieselben entweder durch Verletzungen des Bauchfells oder durch pathologische Vorgänge in einem Nachbarorgan veranlasst werden. Die Möglichkeit einer idiopathischen Peritonitis durch vorausgegangene Erkältungseinflüsse (rheumatische Bauchfellentzündung) ist jedoch nicht zu bestreiten. Immerhin aber sind diese Fälle sehr selten, indem beim Pferd beispielsweise rheumatische Kolik sehr häufig, rheumatische Peritonitis aber nur vereinzelt constatirt worden ist.

Vorkommen. Die acute Bauchfellentzündung kommt bei allen Hausthieren inclusive des Geflügels vor. Die weiblichen Thiere disponiren indess mehr zur Erkrankung als die männlichen, was sich aus dem engeren Zusammenhange zwischen Genitalien und dem Bauchfellsacke bei ersteren erklärt. So findet man auch beim Rinde ungleich häufiger als beim Pferde Bauchfellentzündungen, weil das Rind in Folge der häufigeren Trächtigkeit und namentlich des Gebäractes öfter Entzündungen, Zerreissungen etc. des Fruchthälters ausgesetzt ist, denen eine Peritonitis meist auf dem Fusse folgt; ausserdem schliesst sich beim Rinde eine Peritonitis nicht selten an Leberdistomatose, Bauchfelltuberkulose etc. an. Die Empfindlichkeit des Peritoneums ist bei den einzelnen Hausthieren eine ausserordentlich verschiedene. Am empfindlichsten von allen scheint das Pferd zu sein, dann folgen die Wiederkäuer (Schaf, Ziege, Rind), weiterhin die Fleischfresser (Hund, Katze), zuletzt die Omnivoren (Schwein) und das Geflügel.

Aetiologie. Die Ursachen der acuten Peritonitis sind folgende:

1. Penetrirende Bauchwunden, sowohl zufällig entstandene, als zu operativen Zwecken gemachte. In letzterer Beziehung kommen alle mit Eröffnung der Bauchhöhle (Laparotomie) verlaufenden Operationen in Betracht (Herniotomie, Punction des Magens, des Darmes und der Bauchhöhle, Wanstschnitt, Darmschnitt, Castration weiblicher Thiere, Kryptorchidenoperation). Die eigentliche Ursache der Ent-

zündung ist dabei im Eindringen entzündungserregender Stoffe (Spaltpilze) mittelst der Hand oder der nicht desinficirten Instrumente zu suchen. Seltener erfolgt die Infection des Bauchfells durch die eingedrungene Luft.

2. Rupturen und Perforationen der vom Bauchfelle überzogenen Organe mit Eindringen entzündungserregender Stoffe in die Bauchhöhle. Hieher gehören Berstungen des Magens, Darmes, der Harnblase, der Leber, Milz etc., Zerreissung und Perforation der Magen- oder Darmwand durch Geschwüre, Fremdkörper, festliegenden Koth, Helminthen (Gastruslarven, Ascariden), Ruptur des Uterus bei Geburten, Zerreissung der Gallenblase, Perforation der Leberkapsel durch Distomen, Durchbruch von Abscessen, Echinococcusblasen, Zerreissung des in Folge von Gefässthrombose hämorrhagisch infarcirten und nekrotischen Darmes, Perforation des Mastdarmes bei der Exploration.

3. Fortpflanzung einer Entzündung benachbarter Organe auf das Bauchfell, so von den Bauchdecken her nach Contusionen (Hufschlägen, Hornstössen etc.), vom Magen und Darm nach intensiveren Entzündungsprocessen der Schleimhaut, Geschwüren, partiellen Zerreissungen, bei Lageveränderungen der Gedärme (Drehungen, Invaginationen, Incarcerationen, eingeklemmte Hernien), ferner nach Entzündungen der Leber, Nieren, Blase, des Uterus (Metritis, Para- und Perimetritis), der Eierstöcke, Hoden, des Samenstrangstumpfes, endlich, wenn auch seltener, im Anschluss an eine vorausgegangene Pleuritis.

4. Erkältungen, sowohl von aussen durch starke Abkühlung der Bauchdecken, als auch von innen durch Aufnahme sehr kalten Getränkes (Eis, Schnee, Reif). Nach Trasbot kann unter Umständen auch durch kalte Mastdarminfusionen Peritonitis entstehen. Diese sog. rheumatische Peritonitis scheint übrigens relativ selten zu sein.

5. Ueber das Auftreten der metastatischen Peritonitis im Verlaufe der Pyämie und Septikämie ist bei unseren Hausthieren bis jetzt wenig bekannt.

In manchen Fällen bleibt übrigens, namentlich beim Rind, die Ursache der Bauchfellentzündung unaufgeklärt; vielleicht liegt eine lymphogene Infection des Peritoneums vom Verdauungscanal her vor (Bongartz).

Bacteriologisches. Ueber die der Peritonitis zu Grunde liegenden Mikroorganismen sind mehrfach bacteriologische Untersuchungen angestellt

worden. Predöhl spricht dem Streptococcus pyogenes für die Erzeugung der Peritonitis, insbesondere der traumatischen, eine wichtige Rolle zu. Bumm unterscheidet eine Streptokokken-Peritonitis (Eiter) von der putriden (Jauche), sowie Mischformen beider. Bei der Perforativ-Peritonitis scheint das Bacterium coli commune eine pathogenetische Bedeutung zu haben (Ziegler, Jensen). Der hiernach eintretende Tod scheint weniger durch die Peritonitis bezw. durch eine sich hier anschliessende Septikämie, als vielmehr durch eine Intoxication in Folge Resorption giftiger Toxine der Fäces, vielleicht auch zum Theil durch Nervenshok bedingt zu sein. Hamburger fand im serösen peritonitischen Exsudat eines Pferdes einen besonderen Streptococcus, den er Streptococcus peritonitidis equi benennt. Boccalari fand bei der eiterig-fibrinösen Peritonitis der Milchkälber einen Diplococcus.

Anatomischer Befund. Bei der acuten diffusen Peritonitis findet man das Bauchfell im Anfange der Entzündung hyperämisch und häufig von kleinsten, punktförmigen Blutextravasaten durchsetzt. Die Röthe ist dabei von verschiedener Intensität, bald gleichförmig, bald in ramiformer Anordnung, von Rosaroth an bis zu Ziegel- und Scharlachroth, bald streifig und fleckig. Meist ist die entzündliche Injection nicht an allen Stellen gleich weit vorgeschritten und es lässt sich häufig der Ausgangspunkt der Entzündung erkennen. Um die Hyperämie des Peritoneums zu sehen, kann es nothwendig sein, das darüber gelagerte Exsudat vorher abzuwischen. Späterhin tritt die Röthe mehr zurück und das Bauchfell erscheint dann grauroth. Schon frühzeitig wird die Oberfläche der Serosa glanzlos, weniger durchsichtig, sammtartig rauh, das Bauchfell selbst leichter zerreisslich und abziehbar; ebenfalls früh treten in dem entzündeten Gewebe neugebildete Gefässe auf. Stets, und gewöhnlich sehr bald nach Beginn des Processes, wird auf der Innenfläche des Peritoneums ein nach Form und Menge sehr wechselndes Exsudat abgesetzt. Dasselbe besteht zuweilen nur aus einer dünnen Lage geronnenen Fibrins in Form eines feinen, durchscheinenden, abziehbaren Häutchens; in anderen Fällen ist die Auflagerung mächtiger, selbst schwartig, von der Form einer gelblichweissen oder tief gelb gefärbten Croupmembran. Durch diese aufgelagerten Exsudate wird häufig eine Stelle des visceralen mit dem parietalen Bauchfellblatte verklebt, oder es können auch einzelne Organe in der Bauchhöhle mittelst ihres visceralen Bauchfellüberzuges mit einander verwachsen (Peritonitis fibrinosa oder sicca). Im Gegensatze zu diesen mehr trockenen Entzündungsproducten sammelt sich bei der serösen und sero-fibrinösen Peritonitis eine kleinere oder grössere Menge einer gelblichen bis gelblichröthlichen, zuweilen auch grünlichgelben, stark getrübten, beim

Pferd und Rind bis zu 40 Liter und mehr betragenden Flüssigkeit in der Bauchhöhle an, welche in der Hauptsache aus Serum, Eiterflocken, Faserstoffgerinnseln und zelligen Bestandtheilen zusammengesetzt ist. Enthält ein solches Exsudat gleichzeitig eine grössere Menge rother Blutkörperchen, so zeichnet es sich durch eine intensivere Röthe aus, wie dies besonders beim Pferd beobachtet wird (Complication von serös-fibrinöser mit hämorrhagischer Peritonitis). In den Fällen, in welchen es sich um eine von dem Darmrohr ausgehende Perforativperitonitis handelt, ist das Exsudat von jaucheähnlichem Aussehen und sehr üblem Geruche (jauchige Peritonitis); gewöhnlich ist dasselbe dabei noch mit ausgetretenem Darminhalt vermischt. Nach Berstung der Harnblase hat dasselbe ferner einen mehr oder weniger starken urinösen Geruch. Bei Katzen und Hunden ist das Exsudat in der Bauchhöhle von mehr eiteriger Beschaffenheit (Peritonitis purulenta), und liegt dasselbe dem Bauchfell entweder als dünne, rahmartige Schichte auf oder sammelt sich als trübgelbe, nicht selten auch mit feinen Flocken untermischte und übelriechende Flüssigkeit (letzteres besonders nach Durchbruch von Abscessen) in der Bauchhöhle an.

Im weiteren Verlaufe der Peritonitis kommt es zu einer theilweisen oder vollständigen Resorption der beschriebenen Exsudate; den grössten Widerstand leisten dabei die zelligen Elemente und das Fibrin, welche beide vorher fettig degeneriren und zu feinem Detritus zerfallen müssen. Nach der Resorption der fibrinösen Exsudate bleiben häufig Verwachsungen der Bauchfellblätter zurück (Peritonitis adhaesiva), es kommt zu Bildung bindegewebiger Stränge und Bänder, welche in Folge der narbigen Retraction zu Zerrungen, Dehnungen und Schrumpfungen von Organen der Bauchhöhle, sowie zu Verengerungen von Canälen (Darm, Gallengänge) etc. führen können. Erfolgt die Resorption des flüssigen Exsudates nur unvollständig und findet daneben noch eine andauernde Auswanderung weisser Blutkörperchen statt, so erhält dadurch die Flüssigkeit ein purulentes, zuweilen schleimig-eiteriges Aussehen. In seltenen Fällen kommt es dabei bei gleichzeitig bestehenden partiellen Verlöthungen zur Absackung von kleineren Exsudatmassen, welche sich bei weiterer Resorption mehr und mehr eindicken und in eine käsige, selbst kreidige und kalkige Masse umwandeln können. Bei längerer Dauer der Peritonitis betheiligt sich auch der Darm insofern an dem Processe, als seine Wandung durch das Hinzutreten eines collateralen entzündlichen Oedems verdickt, stark durchfeuchtet, sowie sehr mürbe werden kann, was einer Lähmung

der Darmmuskulatur und des ganzen Darmabschnittes mit Verstopfung, Gasansammlung etc. gleichkommt. Auch die Schleimhaut des Darmcanals befindet sich im Zustande der katarrhalischen Entzündung. Endlich können grössere Mengen peritonitischen Exsudates rein mechanisch durch Druck auf das Zwerchfell und andere Organe der Bauchhöhle, sowie durch Erweichung der oberflächlichen Schichten dieser Organe nachtheilig werden. Insbesondere führt die seröse Durchtränkung des Zwerchfells sehr leicht zu Lähmung dieses Muskels und dadurch zu schwerer Athemnoth.

Die acute umschriebene Peritonitis zeigt im Allgemeinen dieselben pathologischen Veränderungen, nur sind dieselben auf kleinere Stellen der Serosa, z. B. den serösen Ueberzug eines Darmstückes, der Leber, des Uterus, der Ovarien beschränkt. Eine umschriebene Peritonitis kommt namentlich bei kleineren Verwundungen des Bauchfells (Punction) und bei Entzündung einzelner vom Bauchfelle überzogener Organe (Perimetritis, Perihepatitis) zu Stande. Der Schwerpunkt liegt dabei in einer localen Beschränkung der entzündungserregenden Stoffe durch frühzeitige Verklebung der entzündeten Blätter oder Absackung des Exsudats. Leichtere Formen der umschriebenen fibrinösen Peritoniten kommen bei unseren Hausthieren, namentlich beim Pferd, sehr häufig vor, wie dies der durchaus nicht seltene Befund alter Residuen bei Sectionen beweist.

Erscheinungen der acuten diffusen Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Das Krankheitsbild der acuten diffusen Bauchfellentzündung ist in keiner Weise ein typisches, gleichförmiges zu nennen. Es rührt dies davon her, dass die Erscheinungen der mit wenigen Ausnahmen secundären Peritonitis durch die verschiedenen primären Leiden in mannigfaltiger Weise abgeändert, ja selbst vollständig verwischt werden können. Selbst da, wo sich im Verlaufe der primären Erkrankung das Einsetzen der Peritonitis genau erkennen lässt, ist es bei weiterer Entwicklung nur zu oft ausserordentlich schwer, ja selbst unmöglich, die durch beide Krankheitszustände veranlassten Erscheinungen strenge von einander zu scheiden. Ja es kann das primäre Grundleiden unter so furibunden Symptomen verlaufen, z. B. Lageveränderungen der Gedärme bei Pferden, dass peritonitische Anzeichen dabei gar nicht aufkommen können. Ausserdem ist der Krankheitsverlauf bei den einzelnen anatomischen Formen der Peritonitis ein sehr ungleicher; die einen treten mehr langsam und stetig auf, andere dagegen setzen gleich von Anfang an

mit sehr schweren und heftigen Erscheinungen ein und verlaufen so rasch, dass zuweilen vorher gar keine besonders auffälligen Krankheitssymptome wahrzunehmen sind. So erfolgt bei den Perforativperitoniten in relativ sehr kurzer Zeit der tödtliche Ausgang, wobei oft lediglich die Erscheinungen der Sepsis zu constatiren sind. Dagegen beobachtet man nach operativen Eingriffen (Castration) zuweilen gutartige (aseptische?), subacut verlaufende und in Heilung übergehende Bauchfellentzündungen. Die der Bauchfellentzündung als solcher angehörigen Symptome sind im Allgemeinen folgende:

1. Schmerzäusserungen eröffnen meist in Form von leichteren oder schwereren Kolikanfällen das Krankheitsbild. Häufig sind dieselben im Anfang am heftigsten und lassen später nach oder zeigen Remissionen. So sahen wir bei traumatischer, vom Samenstrang ausgehender Peritonitis die Schmerzen rasch und sehr hochgradig auftreten und sich in Zähneknirschen, Stöhnen, Aechzen und Schnauben, Zähneblecken, Vergraben des Kopfes in der Streu, krampfhafter Streckung der Extremitäten, Einnahme halber Rückenlage, Vermeiden stärkerer Bewegungen, partiellem und allgemeinem Schweissausbruch etc. äussern, während sie im weiteren Verlaufe an Intensität stetig abnahmen oder nach vorübergehenden Besserungen exacerbirten. In anderen Fällen sind die Unruheerscheinungen von Anfang bis zu Ende nur ganz leichtgradig und beschränken sich auf öfteres Niederlegen und Stöhnen, selbst oft nur auf zeitweises Scharren, Umsehen nach dem Hinterleibe, Einziehen des Kreuzes, Schlagen gegen den Bauch, Schweifwedeln etc. In einzelnen Fällen endlich scheinen Schmerzäusserungen ganz fehlen zu können.

2. Das Fieber ist in der Regel ein hochgradiges. Wir haben bei diffuser Peritonitis in den meisten Fällen Temperaturen von 41 bis 42° C. beobachtet; bei Perforativperitoniten kann das Fieber unter Frostschauder schnell sehr rasch ansteigen. Im Uebrigen ist die Höhe der Temperatur eine sehr unregelmässige, wie auch der Verlauf, und es kann von einer Aufstellung eines bestimmten Fiebertypus keine Rede sein. Meist ist der Fieberverlauf ein intermittirender oder remittirender. Bei schweren septischen Peritonitisformen kann sogar die Temperatur eine subnormale sein. Der Puls zeichnet sich fast immer durch eine auffallende, gar nicht im Verhältnisse zur Körpertemperatur stehende Beschleunigung aus, indem seine Frequenz nicht selten beim Pferd 80 Schläge und darüber pro Minute beträgt und oft auf 130 steigt. Charakteristisch für die Peritonitis ist ferner der Umstand, dass der Puls in der Regel schon im Anfang

klein und hart ist und mit Zunahme der Krankheit immer kleiner und zuletzt ganz unfühlbar wird. Die Arterie ist dabei sehr stark zusammengezogen und fühlt sich drahtförmig an. Mit der Beschleunigung und dem Kleinwerden des Pulses wird der Herzschlag mehr und mehr pochend. Die sichtlichen Schleimhäute, namentlich die des Kopfes, sind bald höher geröthet oder cyanotisch verfärbt, bald blass. Die Temperatur über die allgemeine Decke ist ungleichmässig vertheilt, insbesondere sind die Extremitäten sehr kühl.

3. Der Hinterleib ist im Anfange zuweilen sehr stark aufgezogen und bei Druck auf die Bauchwand mehr oder weniger empfindlich, wobei die Thiere ausweichen, stöhnen u. s. w. In einzelnen Fällen findet man den Schmerz anfangs localisirt, während er sich später entsprechend dem Uebergang zur diffusen Peritonitis mehr ausbreitet; in schweren Fällen verschwindet derselbe mit Zunahme der Krankheit. Nicht selten lässt sich endlich Schmerz bei Druck auf die Bauchdecken gar nicht nachweisen, was sich aus der durch die Grösse des Pferdes im Verhältniss zu kleineren Thieren sehr erschwerten Palpation, sowie aus der Schwierigkeit der Untersuchung bei normal in der Bauchgegend schon sehr empfindlichen, kitzeligen Pferden leicht erklären lässt. Oft schon nach kurzem Bestehen der Krankheit macht sich ferner eine Volumsvermehrung des Hinterleibes bemerklich. Zunächst sind die Flanken in Folge von Gasansammlung in den paretischen Gedärmen meteoristisch aufgetrieben, wobei der Meteorismus einen ziemlich hohen Grad erreichen kann. Dann aber macht sich bei kleineren Hausthieren, seltener bei grösseren, entsprechend der Exsudatansammlung auch eine Ausdehnung des Hinterleibes nach unten und seitwärts bemerklich, welche bezüglich des percutorischen und auscultatorischen Verhaltens dieselben Symptome erkennen lässt, wie sie später beim Ascites beschrieben werden. Die Darmperistaltik ist oft schon in den ersten Tagen der Krankheit, besonders aber im späteren Verlaufe vollständig unterdrückt (Darmlähmung auf Grund ödematöser Durchtränkung der Muskulatur), in Folge dessen der Kothabsatz verzögert oder ganz aufgehoben; dabei macht sich zuweilen starkes Drängen auf den Koth bemerkbar. Der Koth ist im Allgemeinen klein geballt und trocken, mit einer Kruste oder mit Schleim überzogen, und sammelt sich gern in grossen Mengen im Mastdarm an; doch können gegen das Ende auch ziemlich starke Diarrhöen auftreten. Was den Urinabsatz betrifft, so beobachtet man häufig einen gewissen Harndrang, der sich in öfterem Anstellen der Thiere zum Uriniren äussert. Bei bestehender

Pericystitis kann es dabei zu mehrtägiger Harnverhaltung (Parese des Detrusors) kommen. Ausserdem ist der Act des Harnabsetzens (wie auch der Act des Kothabsatzes) schon wegen der mit Schmerzen verbundenen Contraction der Bauchpresse für die Thiere sehr erschwert. Harn wird in der Regel wenig entleert; derselbe ist entsprechend dem längeren Hungern der Thiere meist sauer, von hohem specifischem Gewicht und meist eiweisshaltig. In einem Falle fanden wir gegen das tödtliche Ende zu im Harn grosse Mengen von Spaltpilzen.

4. Die Futteraufnahme kann je nach den Ursachen plötzlich sistiren oder sich allmählich vermindern; späterhin ist sie meist, wie auch die Wasseraufnahme, gänzlich aufgehoben. Aehnlich wie beim Menschen wurde sodann auch beim Pferde, wenn auch selten, Aufstossen und Erbrechen beobachtet, was auf eine Affection der Magenserosa mit Parese der Schliessmuskulatur zurückzuführen ist.

5. Die Athmung ist in der Regel beschleunigt, bald kurz und oberflächlich, bald sehr tief und angestrengt und nicht selten bis zur hochgradigen Dyspnoë gesteigert. Die Ursachen der Dyspnoë sind in einer Zwerchfellparese in Folge Mitleidenschaft des peritonealen Ueberzugs desselben, in Raumbeengung der Brusthöhle durch das Exsudat in der Bauchhöhle und die tympanitisch aufgetriebenen Gedärme, in der schmerzhaften Contraction des Zwerchfells und der Bauchpresse, sowie in Circulationsstörungen im Anschlusse an die ungenügende Herzarbeit zu suchen. Die Athemfrequenz schwankt zwischen 20—70 und mehr Zügen pro Minute; der Athmungstypus ist oft wegen Entlastung des Zwerchfells und der Bauchpresse ein rein pectoraler (auffallendes Heben und Senken der Rippen, starke Betheiligung der Zwischenrippenmuskeln). Bei Mitergriffensein des Zwerchfells soll auch Singultus, sowie stossende, den ganzen Körper erschütternde Respiration, ferner stärkere Empfindlichkeit längs der Insertionsstellen des Zwerchfells bei Palpation derselben beobachtet worden sein.

6. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel schwer beeinträchtigt. Sind die Kolikzufälle verschwunden, so macht sich meist starke Apathie und Somnolenz, verbunden mit Hinfälligkeit, bemerklich. Die Thiere stehen vielfach mit gesenktem Kopfe oder an die umgebenden Wände etc. angelehnt da (ein von uns beobachtetes Pferd blieb bis zum Eintritte des Todes stehen), sind sehr theilnahmslos gegen ihre Umgebung, zeigen grosse Schwäche und Mattigkeit, Zittern, partielle Muskelzuckungen, sehr steife und gestreckte Haltung, sind schwer von der Stelle zu bringen und wiehern zuweilen einige Stunden vor dem letalen Ausgang. Wenn die Thiere

einmal umgefallen sind, lässt das tödtliche Ende meist nicht mehr lange auf sich warten.

Verlauf. Der Verlauf der acuten Peritonitis ist in der Mehrzahl der Fälle ein ungünstiger. Die Todesursachen sind dabei vor Allem in Sepsis bezw. Intoxication, hochgradiger Herzschwäche und Herzlähmung, zuweilen auch in Erstickung zu suchen. Der Tod tritt häufig schon ziemlich früh ein, so besonders in allen Fällen von Perforativperitonitis, wo zuweilen schon nach 12 Stunden, sowie durchschnittlich nach 20—30 Stunden der Exitus letalis zu erwarten ist. Bei weniger stürmischem Verlaufe führt die Krankheit erst nach 8—14 Tagen zum Tode; in selteneren Fällen heilt sie ab oder geht sie in die chronische Form über.

Acute Peritonitis beim Rinde. Die Angaben aller Beobachter stimmen darin überein, dass die Peritonitis beim Rinde häufig unter so wenig charakteristischen Symptomen verläuft, dass sie oft nur sehr schwer zu erkennen ist. Vor Allem kann eine Ansammlung von Exsudat im Hinterleibe physikalisch nur ausnahmsweise nachgewiesen werden und auch die Palpation ruft nur selten Schmerzäusserungen seitens des Thieres hervor. Dazu kommt, dass die für das Pferd so wertvolle Beschaffenheit des Pulses beim Rinde wegen der grossen Unregelmässigkeiten, welche der Puls schon unter normalen Verhältnissen zeigt, weniger Bedeutung für die Diagnose besitzt, und dass auch das Symptom der Tympanitis bei seiner anderweitigen Häufigkeit von geringem Belange ist. Im Allgemeinen kommen als Erscheinungen in Betracht eine allgemeine Umfangsvermehrung des Bauches, dumpfe Schmerzäusserungen (Stöhnen), Empfindlichkeit bei Druck auf die Bauchwand, leichtes Zittern der Bauchwandungen, Fieber, bald hoch- bald nur geringgradig, Frostschauer, schwere Indigestion, Verstopfung und Tympanitis, gehemmte Beweglichkeit der Thiere, steife Körperhaltung, frühzeitiger Collaps, Unwirksamkeit der stärksten Purgantien, frequenter und kleiner Puls. Die Dauer beträgt einige Tage bis einige Wochen. Die arzneiliche Behandlung ist meist erfolglos; der Ausgang deswegen oft tödtlich (Mortalität ca. 50 Proc.).

Acute Peritonitis beim Hunde. Beim Hunde und den kleineren Hausthieren überhaupt ist die Diagnose der Peritonitis wegen der Möglichkeit einer ausgiebigen Palpation leichter. Die Krankheit verläuft zuweilen mit Schmerzäusserungen (Heulen, Stöhnen), Empfindlichkeit des Hinterleibes bei der Palpation, deutlich nachweisbarem Exsudate in der Bauchhöhle, Verstopfung, Meteorismus, Steifheit der Nachhand, Stöhnen beim Kothabsatz, Dyspnoë, Fieber. Bei Katzen beobachtet man zuweilen sehr starke Tympanitis.

Acute Peritonitis beim Geflügel. Die Bauchfellentzündung beim Geflügel entsteht im Anschlusse an Perforation des Magens oder Darmes durch Fremdkörper, Ruptur des Eileiters, Parasiten in der Bauchhöhle (Echinorrhynchen, Aspergillus, Milben), Operationen (Castration) etc. Die Erscheinungen bestehen in Hinfälligkeit, Fieber, Appetitlosigkeit, Stöhnen beim Druck auf die Bauchwandung und beim Kothabsatze. Lignières und Petit beobachteten bei Truthühnern eine seuchenhafte, durch Aspergillus

fumigatus verursachte Peritonitis (verschimmelter Buchweizen), bei welcher das Bauchfell mit reichlichen hellgrünen Schimmelbüscheln besetzt oder mit einer trüben, sporenreichen Flüssigkeit bedeckt war.

Diagnose. Die Diagnose der acuten Peritonitis bei unseren Hausthieren ist nach dem Entwickelten, besonders bei den grösseren Thieren, oft sehr schwer, wenn nicht unmöglich. Gesichert ist sie bei dem Nachweise von Schmerzen im Hinterleibe mit Exsudatansammlung in demselben. Das letztere Symptom kann allein vor einer Verwechslung mit Enteritis und Kolik schützen. Ein charakteristisches Symptom der acuten Peritonitis ist auch der sehr kleine Puls. Die durch die hohe Athmungs- und Pulsfrequenz bedingte Verwechslungsmöglichkeit der Krankheit mit Pneumonie, Pleuritis oder Endocarditis ist bei einer genauen Untersuchung dieser Organe von keinem grösseren Belang. Ueber etwaige Verwechslungen des peritonitischen Exsudates mit anderen Zuständen vergl. das Capitel Differentialdiagnose beim Ascites.

Therapie. Die Behandlung der acuten Peritonitis ist theils eine locale, theils eine innerliche. Local kann die Entzündung des Bauchfells bekämpft werden durch die äusserliche Anwendung der Kälte in Form kalter Wicklungen, sowie Auflegen von Eisbeuteln bei kleinen Thieren auf die Bauchdecken. Die beim Menschen von Alters her übliche Einreibung von grauer Quecksilbersalbe auf die Bauchdecken kann bei unseren Hausthieren wegen der gefährlichen Wirkung des Quecksilbers nicht allgemein, sondern nur bei Pferden und Hunden angewendet werden. Dagegen können Einreibungen von Terpentinöl oder Senföl auch bei den Wiederkäuern vorgenommen werden. Sodann kann es sich bei bedeutender Exsudatansammlung um die operative Entfernung dieser Flüssigkeit mittelst der Punction handeln. Bei eiteriger Peritonitis ist sogar die breite Eröffnung der Bauchhöhle mittelst Laparotomie gewöhnlich das einzige Rettungsmittel. Im letzteren Falle muss nach der Entleerung des Exsudates eine desinficirende Ausspülung der Bauchhöhle mit schwachen Salicyl- und Borsäurelösungen gemacht werden. Auch Einspritzungen von Lugol'scher Jodlösung sind zu diesem Zwecke vorgenommen worden. Die innerliche Behandlung bestand früher in der Verabreichung entzündungswidriger, stark purgirender Mittel (Brechweinstein, Salpeter, Glaubersalz). Da jedoch diese Mittel durch Beschleunigung und Vermehrung der Darmperistaltik die Peritonitis steigern, indem sie durch Ausbreitung des peritonitischen Exsudates über eine grössere

Fläche auch die entzündungserregenden Stoffe weiter verbreiten, ist besonders in der Menschenmedicin vor diesen Mitteln gewarnt worden. Am ehesten erlaubt ist noch das den Darm desinficirende Calomel. Häufiger gibt man zur Hintanhaltung der Darmperistaltik das Opium in grösseren Dosen (Pferd 10,0, Rind 15,0, Hund 0,1—0,5 des Pulvers). Die dadurch noch gesteigerte Verstopfung kann durch gleichzeitige lauwarme Klystiere und Infusionen bekämpft werden. Bei starker Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle kann man diuretische (Digitalis, Scilla, Strophanthus, Coffeïn, Fruct. Juniperi, Terpentinöl, Liquor Kalii acetici) oder speicheltreibende Mittel (Pilocarpin, Arecolin) anwenden. Soweit endlich die der Peritonitis zu Grunde liegenden Primärkrankheiten einer Behandlung zugänglich sind, müssen natürlich diese in erster Linie in Angriff genommen werden (Desinfection des Uterus, der Blase bei Metritis, Cystitis; Herniotomie bei eingeklemmtem Bruche, Eröffnung von Abscessen). Bei hochgradigen Schwächezuständen und zur Bekämpfung des Fiebers sind subcutane Campherinjectionen am Platze.

Chronische Bauchfellentzündung. Chronische Peritonitis.

Literatur. — Renault, *Rec.*, 1835. — Canu, *Mém. de la soc. du Calvados*, Bd. 2. — Steiner. *Mag.*, 1836. S. 253. — Wörz, *Rep.*, 1839. S. 178; 1842. S. 202. — Olivier, *Rec.*, 1840. — Röll, *Oe. V. S.*, 1853. S. 45. — Goubaux, *Rec.*, 1858. — Werner, *Pr. M.*, 1869/70. — v. Ow, *B. th. M.*, 1869. — Larcher, *Path. compare*, 1875. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877/78. S. 81. — De Bruin, *Holl. Z.*, 1885. — Friebel, *B. A.*, 1889. S. 299. — Schaumkell, *B. th. W.*, 1893. S. 167. — Röder, *S. J. B.*, 1893. S. 121. — Labat, *Revue vét.*, 1894. S. 307. — Dopheide, *B. th. W.*, 1895. S. 389. — Bertolini u. de Benedictis, *Il nuovo Ercolani*, 1896. — Kitt, *Pathol. anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 139. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Hinrichsen, *B. A.*, 1897. S. 180. — Lungwitz, *S. J. B.*, 1897. S. 136. — Grips, *Z. f. Fl. u. M.*, 1898. S. 66.

Aetiologie. Eine ausgebreitete chronische Peritonitis ist viel seltener als die acute. Am häufigsten kommt sie noch beim Rinde vor. Sie kann sich sowohl aus der acuten entwickeln, als auch von Anfang an selbstständig auftreten. Die Ursachen für den letzteren Fall sind ziemlich dunkel. Beim Rinde kommen besonders von der Haube gegen die Bauchhöhle vordringende Fremdkörper sowie Hornstösse, beim Hunde häufige zur Heilung des Ascites vorgenommene Punctionen, bei allen Thieren sodann chronische entzündliche Processe der vom Peritoneum überzogenen Organe (Uterus, Niere, Leber) in Betracht. Sodann gibt es eine chronische tuberkulöse, sarkomatöse und carcinomatöse

Peritonitis als Theilerscheinung der Tuberkulose (Rind und Schwein), der Sarkomatose (Pferd) und des generalisirten Krebses. Auch durch Parasiten (wandernde Strongylen, Gastruslarven, Cysticercus tenuicollis) scheinen vereinzelt chronische Peritoniten verursacht zu werden.

Sectionsbefund. Die anatomischen Veränderungen beschränken sich bei der chronischen Peritonitis häufig nur auf umschriebene Stellen (Perihepatitis, Perimetritis) und bestehen in der Hauptsache in einer allmählich zunehmenden entzündlichen Wucherung des peritonealen Bindegewebes, welche oft zu ganz beträchtlichen Verdickungen des Bauchfells und zur Bildung von förmlichen bindegewebigen Kapseln um einzelne Organe, ja selbst zu stellenweisen sehnigen, schwieligen, knorpel- und knochenartigen Auflagerungen führt. Gleichzeitig entstehen dabei Verwachsungen der Organe unter einander und mit der Bauchwand, welche Schrumpfungen, Compressionen, Zerrungen etc. derselben nach sich ziehen. Bei dieser deformirenden Peritonitis, welche in schönster Weise beim Schweine zu beobachten ist, verwachsen die Darmschlingen mit einander zu knäuelartigen Convoluten, deren Zwischenräume häufig mit einer eiterigen, gelatinösen, ölähnlichen, später sodann verkäsenden oder verkreidenden Exsudatmasse ausgefüllt sind. Chronische Peritonitis mit reichlichem flüssigem Exsudate ist selten; man findet sie z. B. bei sarkomatöser Peritonitis des Pferdes. Beim Rinde hat man sehr selten eine chronische, hyperplastische Peritonitis mit multipler Cystenbildung beobachtet (Bertolini und de Benedictis).

Symptome. Die Erscheinungen der chronischen Bauchfellentzündung sind im Allgemeinen die der acuten, bloss in viel leichterem Grade; aus diesem Grunde ist die Erkennung der Krankheit auch viel schwerer als die der acuten Peritonitis, sofern sie sich nicht an letztere anschliesst. Der Verlauf ist ein sehr schleichender. Beim Rinde fehlen gewöhnlich die Symptome der Kolik und der Schmerzäusserung bei der Palpation, und es bleibt oft als einziges charakteristisches Kennzeichen die trotz der unterdrückten Fresslust und bestehenden Diarrhöe täglich zunehmende Umfangsvermehrung des Hinterleibes, zu der sich später ödematöse Anschwellungen der unteren Bauchgegend gesellen können. Ganz dieselben Erscheinungen beobachtet man zuweilen beim Pferde, bei welchem ausser den beschriebenen Symptomen noch intermittirende, aber nur kurz andauernde Kolikzufälle nebst stärkerer Empfindlichkeit in den Flanken, sowie

frequenter und dabei kleiner Puls nebst mittelhochgradigem Fieber zu beobachten sind. Beim Hunde ist die Unterscheidung einer chronischen Bauchfellentzündung vom Ascites immer sehr schwer und nicht selten ganz unmöglich.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Peritonitis deckt sich in Manchem mit der des Ascites, indem bei bedeutender Exsudatansammlung die diuretischen und laxirenden Mittel neben der Punction anzuwenden sind. Im Anfange der Krankheit und bei mehr trockenem Exsudate empfehlen sich feucht-warme Wicklungen des Hinterleibes in Form von Priessnitz'schen Umschlägen, sowie innerlich die Verabreichung von Jodsalzen (Jodkalium, Jodeisen). Die Ausspülung der Bauchhöhle mit Jodlösungen im Anschlusse an die Punction ist bei kleinen Thieren ebenfalls zu empfehlen (verdünnte Lugol'sche Lösung in der Form: Rp. Jodi puri 1,0; Kalii jodati 5,0; Aquae destillatae 500,0).

Bauchwassersucht. Ascites.

Literatur. — Clichy, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1827. — Landel, *Rep.*, 1841. S. 116. — Hoerdt, *Ibid.*, 1843. S. 271. — Curdt, *Mag.*, 1845. S. 97. — Cartwright, *The Vet.*, 1846. — Woodger, *Ibid.* — Field, *Ibid.*, 1847. — Eberhardt, *Mag.*, 1849. S. 170. — *A. de Brux.*, 1849. — Mecke, *Pr. M.*, 1853/54. S. 115. — Sacchero, *Giorn. di vet.*, 1857. — Pillwax, *Oe. V. S.*, 1860. 1862. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1863. 1866. — Suis, *J. du Midi*, 1866. — Alemany, *Ibid.*, 1867. — Köhne, *Mag.*, 1870. — Cunningham, *The Vet.*, 1872. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. S. 67. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877. S. 100. — *Bull. vet.*, Napoli 1880. Ref. *Thrzt.*, 1881. S. 55. — Jensen, *Rep.*, 1880. S. 316. — Delvos, *W. f. Th.*, 1881. S. 289. — Semmer, *D. Z. f. Th.*, 1885. S. 63. — Brusasco, *Il med. vet.*, 1886. — Zahn, *B. th. M.*, 1887. S. 158 f. — Cornevin, *J. de Lyon*, 1887. — Müller, *S. J. B.*, 1888. S. 23. — *Zeitschr. f. Vet.*, 1889. S. 211. — Brunet, *A. de Brux.*, 1890. — Fray, *Rec.*, 1891. — Wallay, *J. of comp.*, IV. S. 358. — Kockmann, *Ibid.*, V. S. 376. — Gray, *Ibid.*, VI. S. 375. — Cadiot, *Bull. soc. centr.*, 1893. — Hamburger, *D. Z. f. Th.*, 1894. S. 113. — Kitt, *Pathol. anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 139. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Martin, *The Vet.*, 1896. — Hamburger, *Med. C.-Bl.*, 1896. — Marcone, *Riform. vet.* 1898. — Rieck, *S. J. B.* pro 1898. S. 117. — Willach, Schmidt, *D. th. W.*, 1899. S. 99 u. 147.

Allgemeines. Die Bauchwassersucht stellt eine Ansammlung von Transsudat in der Bauchhöhle auf nicht entzündlicher Grundlage dar, welche bei allen unseren Hausthieren inclusive des Geflügels vorkommt. Am häufigsten findet man ausgesprochene Bauchwassersucht beim Hund, und zwar besonders bei sehr jungen und sehr alten Thieren. Unter 70,000 dem Berliner Hundespitale zugeführten kranken Hunden befanden sich 318 Fälle von Ascites (0,5 Proc. aller Fälle).

Ausserdem kommt sie nicht selten vor beim Schaf, Rind und bei der Ziege. Am seltensten kommt sie unzweifelhaft beim Pferde vor, bei dem z. B. Woodger sie in 22 Jahren nur einmal gesehen haben will. Auch wir haben im Vergleiche zu anderen Krankheiten nicht allzu viel Fälle von Ascites beim Pferde beobachtet. Die Ursache dieser Ausnahmestellung wird wohl zum Theil in der ausgiebigen Bewegung des Pferdes in Verbindung mit rationeller, geregelter Fütterung zu suchen sein, indem hiedurch jede Blutstauung und die sich anschliessende Transsudation thunlichst vermieden wird.

Aetiologie und Pathogenese. Die Bauchwassersucht ist keine einheitliche, selbstständige Krankheit, sie bildet vielmehr nur ein Symptom verschiedener anderer Grundleiden. In diesem Sinne sind als Ursachen des Ascites folgende zu nennen:

I. Chronische Krankheiten des Herzens, der Lunge, der Nieren, der Pfortader, der Hohlvene, der Gekrösdrüsen, welche theils allgemeine (Herz, Lunge, Nieren), theils beschränkte (Leber, Pfortader, Hohlvene, Gekrösdrüsen) Kreislaufstörungen, insbesondere Stauung des Venenblutes resp. der Lymphe mit Transsudation zur Folge haben; sog. Stauungsascites.

1. Von Herzkrankheiten gehören hieher: alte, nicht genügend compensirte Klappenfehler; chronische Pericarditis und Epicarditis mit massenhafter seröser Exsudation oder Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen (Zottenherz); Hydropericardium;

2. von Lungenkrankheiten: Lungenemphysem, interstitielle Processe mit consecutiver Sklerose und Verödung (Tuberkulose);

3. von Nierenkrankheiten: interstitielle Nephritis (Morbus Brightii); degenerative Processe;

4. von Leberkrankheiten: vor Allem die zu Lebercirrhose führende interstitielle Hepatitis (z. B. bei der Leberegelseuche, Echinokokkenkrankheit); Leberadenome etc.;

5. von Pfortaderkrankheiten: Compression der Pfortader durch Geschwülste, Pfortaderthrombose etc.;

6. von Hohlvenenkrankheiten: die Thrombose der hinteren Hohlvene (Fremdkörper beim Rind);

7. von Gekrösdrüsenkrankheiten: käsige Entartung und Atrophie, z. B. bei der Darrsucht der Fohlen.

In allen den genannten Krankheiten ist der Abfluss des Blutes aus Capillaren und Venen, bezw. der Abfluss der Lymphe gehemmt,

es tritt Stauung mit Erhöhung des intravasculären Druckes ein, wozu sich in Folge der durch die Stauung hervorgerufenen Ernährungsstörung des Gefässendothels eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwandungen gesellt, Verhältnisse, welche den Austritt von Blutflüssigkeit aus den Gefässen wohl erklärlich machen. Bei Stauungen im Gebiete des Pfortaderkreislaufes werden speciell die Capillaren und Venen des Bauchfells, die Anfänge des Pfortaderkreislaufes, betroffen.

II. Hydrämie, d. h. Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes und Verminderung der festen Bestandtheile, besonders des Eiweisses, sog. hydrämischer oder kachektischer Ascites. Die Hydrämie kann entweder primär oder secundär nach schweren und langwierigen, stark consumirenden Krankheiten auftreten, so besonders beim Schaf und Rind (sog. Fäule, Cachexia aquosa; Wurmkrankheiten, Cachexia verminosa, etc.). Die Transsudation ist hier die Folge einer Alteration der Gefässwände; neben Ascites ist auch Brust-, Herzbeutel- und Hautwassersucht vorhanden.

III. Carcinomatöse, sarkomatöse, tuberkulöse Neubildungen des Peritoneums, sowie abgelaufene Bauchfellentzündungen werden endlich ebenfalls als Ursachen des Ascites angenommen. Es dürfte sich indess hier mehr um exsudative als um transsudative Processe, also um eine chronische Peritonitis handeln (vergleiche diese), wenngleich das Vorkommen einer wirklichen Bauchwassersucht auf Grund der genannten Veränderungen nicht geleugnet werden kann. Dass übrigens Ascites und chronische Peritonitis keineswegs immer leicht zu trennen sind, darf nicht vergessen werden. Im vorgeschrittenen Stadium der Perlsucht bei alten Kühen glauben wir mehrmals eine durch die Tuberkelknoten bedingte Bauchwassersucht constatirt zu haben, da entzündliche Veränderungen am Bauchfell fehlten. Umgekehrt vermissten wir indess bei einem 10jährigen Hunde mit einer nahezu über alle Organe ausgebreiteten Carcinomatose, bei der namentlich das Bauchfell sehr stark betroffen war, jede Spur von Ascites.

Bacterium lymphagogon. Nach Hamburger sollen manche Fälle von Ascites durch ein specifisches Bacterium, das B. lymphagogon, veranlasst werden, welches als Reincultur in der Bauchhöhle vorkommen und durch seine Toxine die Lymphabsonderung anregen soll.

Anatomischer Befund. Die in der Bauchhöhle angesammelte Flüssigkeit kann beim Pferde bis zu 150 Liter und darüber betragen. Bei einem Pferde entleerte beispielsweise Brusasco in 3 Stunden 170 Liter Flüssigkeit; bei einem anderen Pferde wurden innerhalb

4 Stunden 132 Liter entleert. Bei einem Rinde fand Rieck (Thrombose der hinteren Hohlvene) 100 Liter klarer gelblicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Beim Hunde zapfte Hördt 18 Liter Transsudat ab. Dasselbe ist dem Blutserum ganz und gar ähnlich, bald klar und schwach gelblich gefärbt, bald opalescirend und leicht getrübt, grüngelb durch darin suspendirte fettig degenerirte Epithelien, bald durch beigemengte rothe Blutkörperchen, namentlich beim Hund, röthlich verfärbt, mitunter auch von Fibrinflocken durchsetzt. Der Eiweissgehalt ist meist ein geringer, wir fanden ihn beim Hunde gleich 3,5 Proc.; dementsprechend ist auch das specifische Gewicht ein niedriges (beim Menschen 1012, bei einem Pferde constatirten wir ebenfalls 1012). Das Bauchfell ist oft nur stärker durchfeuchtet, bei längerer Dauer des Ascites wird es in Folge Aufquellung, Verfettung und Desquamation der Endothelzellen, sowie einer vermehrten Neubildung derselben weisslich getrübt und verdickt. Ausserdem macht sich nach Ziegler noch eine formative Reizung des Gewebes in der Art geltend, dass es zur mässigen kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes und bei längerer Dauer des Processes selbst zur Bindegewebsneubildung und zu erheblicheren Verdickungen der Serosa, sowie zu stellenweisen Verwachsungen der Bauchfellblätter kommt. Unter der Einwirkung des längere Zeit angehäuften massigen Ergusses erscheinen sodann die verschiedenen Organe der Bauchhöhle blass, anämisch, ja selbst atrophisch. Die Gedärme sind häufig contrahirt, das Zwerchfell erschlafft und stark nach vorne gedrängt, wodurch der Brustraum verengert und die Lunge mehr oder weniger comprimirt wird. Endlich findet man theils Veränderungen, welche die Ursache, theils solche, welche die Folge des Ascites sind (Veränderungen des Herzens, der Lungen, der Leber etc.; Anämie, Hydrämie, Abmagerung).

Ascites chylosus. Derselbe entsteht nach Zerreissung grösserer Chylusgefässe und Beimengung des Chylus zum Transsudat, welches in Folge dessen eine milchartige Beschaffenheit zeigt. Je einen Fall bei der Katze haben Gray und Marcone beschrieben.

Symptome. Die Erscheinungen des hochgradigen Ascites bestehen:

1. In einer allmählich, seltener rasch auftretenden Umfangsvermehrung des Hinterleibes; und zwar in naturgemässer Weise nach ab- und seitwärts, mit Einfallen der Flanken und Senkung des Rückens. Bei kleineren Thieren wird zuweilen besonders die Nabelgegend stark hervorgewölbt; im Allgemeinen wird die Bauchwand, so

beim Hund, Schaf (hauptsächlich wenn es geschoren), Rind und bei der Katze, namentlich direct hinter den Rippen wulstartig vorgedrängt. Dabei treten auch die Spitzen der Dornfortsätze auffallend scharf hervor und erzeugen in Verbindung mit dem Hängebauche, dem Senkrücken, den eingefallenen Flanken, der allgemeinen Abmagerung einen für Ascites geradezu charakteristischen Habitus.

2. Die Palpation der oben schlaffen, unten mehr oder weniger stark angespannten Bauchdecken erzeugt das Gefühl der Fluctuation. Legt man nämlich an einer Seite der Bauchwand die Hand an und drückt mit der anderen Hand in kurzen, stossweisen Absätzen an der entgegengesetzten Seite, oder lässt hier bei grösseren Thieren durch einen Gehilfen mit beiden Händen drücken, so fühlt man schwappende, wellenförmige Bewegungen. Dasselbe Gefühl erhält man, wenn man bei stärkeren Transsudatansammlungen der grossen Hausthiere vom Mastdarm aus palpirt. Legt man an die Bauchdecken statt der percipirenden Hand ein Ohr auf, so hört man das Anschlagen der bewegten Flüssigkeiten in der Art eines plätschernden Geräusches einer an der Bauchwand sich brechenden Welle. Bei kleineren Thieren kann man dasselbe durch Schütteln erzeugen. In beiden Fällen hat man sich zu hüten, einen reichlichen, flüssigen Magen- und Darminhalt mit Ascites zu verwechseln.

3. Die Percussion ergibt im Bereiche der Flüssigkeitsansammlung einen dumpfen (leeren) Schall, sofern bei dünneren Schichten nicht zu stark percutirt und durch zu tiefes Eindrücken des Plessimeters die Flüssigkeit verdrängt wird. Dieser dumpfe Schall findet sich sonach in den unteren Partien der Bauchwand, grenzt sich nach oben horizontal ab und geht hier meistens in einen tympanitischen Darmton über. Von grösster Wichtigkeit ist dabei die Veränderung des dumpfen Percussionsschalles je nach der Lagerung des Thieres. Hebt man kleinere Thiere an den Vorderfüssen auf und setzt sie auf das Hintertheil, so fällt die ungewöhnliche Hervorwölbung der tiefsten Stelle des Hinterleibes direct über der Symphyse und der diesem abhängigsten Theile der Bauchhöhle entsprechende dumpfe, nach oben horizontal abgegrenzte Percussionsschall sofort auf. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn man die Thiere mit dem Hintertheil in die Höhe richtet. Hiebei sammelt sich die Flüssigkeit über dem Zwerchfell an, der dumpfe Schall beginnt am Schaufelknorpel. Da durch den Druck des Transsudates auf das Zwerchfell die Athmung sehr beeinträchtigt, ja zuweilen dyspnoisch wird, suchen sich die Thiere der letzteren Stellung ängstlich zu entziehen.

4. Die Athmung ist in Folge der Verschiebung des Zwerchfells nach vorn, sowie durch die verminderte Contractionsfähigkeit der ausgedehnten, erschlafften Bauchpresse beschleunigt und erschwert und geht unter starker Betheiligung der accessorischen Muskeln, namentlich der Rippenheber, vor sich; in höheren Graden ist sie dyspnoisch, pumpend, von lebhaftem Spiel der Nasenflügel beim Pferde begleitet.

5. Fieber fehlt, sofern es nicht durch Complicationen Seitens des Grundleidens hervorgerufen wird. Der Puls ist meist beschleunigt, wird immer kleiner, zuletzt wohl auch fadenförmig; der Herzschlag ist leicht erregbar und später pochend. Die Schleimhäute sind blass, die Conjunctiva ist bei Schafen wässerig infiltrirt und auch die Haut sehr bleich. Das Haarkleid ist glanzlos und struppig, die extremitalen Theile fühlen sich kühl an. Hunde nehmen vorwiegend sitzende Stellungen mit weit gestellten Vorderfüssen ein, bewegen sich sehr ungern, ermüden leicht und liegen erst bei hochgradiger Schwäche beständig, wobei sich häufig Decubitus, sowie in Folge einer Parese des Sphincter vesicae unwillkürlicher Harnabsatz einstellt.

6. Im weiteren Verlaufe kommt es zu einer allmählichen Verminderung der Fresslust, sowie des Wiederkauens und der Wanstbewegung. Der Appetit, welcher bei Hunden oft lange Zeit hindurch gar nicht gestört ist, wird wählerisch, die Thiere erbrechen sich wohl auch zuweilen. Der Kothabsatz ist abwechslungsweise verzögert und diarrhoisch; mitunter besteht Meteorismus; der Harnabsatz soll anfangs vermehrt, später jedoch vermindert sein. Die Milchsecretion nimmt allmählich ab und es treten mehr und mehr die Zeichen einer allgemeinen chronischen Ernährungsstörung auf.

Verlauf. Derselbe ist ein chronischer, Monate und selbst Jahre dauernder. Die Körperconsumption schreitet fort, es zeigen sich Erscheinungen von Anasarka am Schlauch bezw. an der Vorhaut, am Euter, Unterbauch, Schenkel, theils in Folge Druckes von Seiten des Transsudates auf die Venen, theils in Folge allgemeiner sich allmählich entwickelnder Wassersucht. Die Thiere werden immer matter und elender und vermögen sich zuletzt nicht mehr zu erheben, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, Dyspnoë und Decubitus nehmen überhand, es stellen sich profuse Diarrhöen (beim Rinde zuweilen auch Brechbewegungen und Erbrechen) ein, und schliesslich erfolgt der Tod durch Lungen- oder Herzlähmung oder allgemeinen Marasmus.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose des Ascites gründet sich auf die Ergebnisse der Adspection, Palpation, Percussion und Auscultation; zur vollständigen Sicherstellung kann besonders beim Hunde noch eine Probepunction vorgenommen werden. Die letztere sichert die Diagnose auch in den Fällen von geringerer Ansammlung des Transsudates, bei welcher eine Diagnosticirung immer sehr schwer und besonders bei grösseren Hausthieren oft geradezu unmöglich ist. Die Erkennung eines Ascites ist bei kleineren Thieren überhaupt viel leichter, weil die Untersuchung ungehinderter und ausführlicher vorgenommen werden kann.

Schwieriger als die Feststellung des Ascites ist immer die Erforschung der eigentlichen Ursache desselben, obgleich letztere für Therapie wie für Prognose von der grössten Bedeutung wäre. Am leichtesten lässt sich noch die allgemeine Wassersucht als Grundlage des Ascites bei nebenher bestehender Haut- und Unterhautzellgewebswassersucht, sowie ausgebreitetem Höhlenhydrops ermitteln. Schwieriger schon ist die Erkennung bestimmter Herz- und Lungenkrankheiten (siehe die betreffenden Kapitel) und besonders der interstitiellen, chronischen Hepatitis, welche sehr häufig die Ursache des Ascites ist, aber wegen der gewöhnlich nicht nachzuweisenden Verkleinerung der Leber und des Fehlens anderer charakteristischer Symptome, so des Ikterus, schwer zu diagnosticiren ist. Am ehesten lässt sich noch eine Vergrösserung der Leber mit auffallenden Veränderungen an der Oberfläche, z. B. die Echinokokkenkrankheit, durch Palpation als Ursache der Bauchwassersucht erkennen. Die Angabe, dass bei Leberkrankheiten der Harn Gallenfarbstoff enthalte und dies für die Diagnose sehr wichtig sei, ist ganz hinfällig, da einerseits beim Hund Gallenfarbstoffe auch bei den geringsten Magendarmkatarrhen etc. ausserordentlich häufig im Harne auftreten, andererseits bei intensiven Leberdegenerationen, z. B. bei der Leberegelseuche, diese Farbstoffe gewöhnlich fehlen. Beim Hunde ist die Erforschung der Grundursache zuweilen noch dadurch erschwert, dass eine Complication zweier Krankheiten, z. B. ein Klappenfehler und eine Lebercirrhose, vorliegt. Endlich lassen sich Neubildungen des Peritoneums in den seltensten Fällen mit Sicherheit durch Palpation feststellen.

Von Krankheiten, mit denen der Ascites verwechselt werden kann, kommen in Betracht:

1. Peritonitis; dieselbe verläuft jedoch mit Fieber, schwerer Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzäusserungen, Schmerzhaftig-

keit bei der Palpation; das specifische Gewicht der peritonitischen Flüssigkeit (durch Probepunktion erhalten) ist ferner höher.

2. Trächtigkeit; kann durch manuelle Untersuchung leicht als solche erkannt werden; ausserdem ist das Wohlbefinden der Thiere dabei trotz maximaler Ausdehnung des Hinterleibes nicht gestört und der Bauch mehr nach einer Seite hin erweitert.

3. Fettsucht; kann besonders bei älteren Hunden, wenn sie noch mit einem Klappenfehler und ausgesprochener Kurzathmigkeit verbunden ist, Anlass zur Verwechslung geben. Die Unterscheidung gründet sich auf Auscultation und Probepunction (Adspection und Palpation lassen zuweilen im Stich).

4. Hydrometra, Pyometra, Wassersucht der Eihäute (besonders bei Kühen), cystoide Entartungen der Eierstöcke, Bauchcysten, überhaupt abnorm grosse Geschwülste der Bauchhöhle (Cunningham fand bei einem 2jährigen Fohlen eine 236 Pfund schwere Neubildung), Cystennieren lassen sich theils durch die Untersuchung vom Mastdarm und der Scheide aus, theils durch die Probepunction, theils durch Stabilität bei Palpation und Percussion in verschiedenen Lagen erkennen. Während sich z. B. das Percussionsresultat bei Ascites in der Rückenlage oder bei aufrechter Stellung wesentlich ändert, bleibt es bei Bauchcysten, Eierstockscystomen u. s. w. dasselbe. Auch eine abnorme Kothansammlung im Darm kann in Betracht kommen.

5. Blasenlähmung mit abnormer Füllung der Blase; die Palpation weist hier eine kugelige, schwappende Geschwulst in der Blasengegend, die Percussion eine unveränderliche Lage derselben nach. Ausserdem sichern die Störungen im Harnabsatze, der Katheter, die Probepunction eine Diagnose.

6. Ruptur der Harnblase mit Ansammlung des Harns in der Bauchhöhle; dieselbe kommt am häufigsten beim Ochsen nach Einklemmung von Harnsteinen in der Harnröhre vor und lässt sich aus den vorausgegangenen Kolikerscheinungen, dem fehlenden Urinabsatz bei leerer Blase, der urinösen Hautausdünstung, dem Fieber sowie den Collapserscheinungen erkennen.

Prognose. Die Prognose der Bauchwassersucht ist insofern eine ungünstige, als die anatomischen Veränderungen in den Organen, welche die eigentliche Ursache des Ascites sind, in der Regel nicht mehr beseitigt werden können, und gewöhnlich bereits Veränderungen in der Blutbeschaffenheit (Hydrämie) eingetreten sind, ehe die Thiere

in ärztliche Behandlung gelangen. Wir können nach unseren Erfahrungen die Prognose bei jungen Hunden noch am relativ günstigsten bezeichnen, ja wir haben hier in einigen Fällen den Ascites spontan verschwinden sehen. Bei älteren Thieren ist meist nur vorübergehende Besserung, selten dagegen dauernde Heilung zu erzielen. Die Prognose der chronischen Peritonitis, mit der die Bauchwassersucht gewiss schon oft, besonders bei Pferden, verwechselt wurde, ist eine günstigere.

Behandlung. Eine Behandlung des Ascites würde in erster Linie die Beseitigung der zu Grunde liegenden Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten erfordern. Da dieselbe jedoch meist ausser dem Bereiche der ärztlichen Kunst steht, muss sich die Behandlung neben Regelung der Diät (eiweissreiche Nahrung) auf die möglichste Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle beschränken. Am gebräuchlichsten ist hiebei die Anwendung der Diuretica und Drastica; auch Sialagoga und Diaphoretica sind zu versuchen. Von harntreibenden Mitteln empfehlen sich besonders die Digitalis in Verbindung mit Wacholderbeeren und essigsaurem Kalium, z. B. für Hunde in folgender Form: Rp. Infus. Folior. Digital. 1,0 : 150,0; Liquor. Kalii acetici, Succ. Junip. inspissat. āā 10,0; täglich 1—2 Esslöffel voll. Ausserdem sind gute Diuretica Bulbus Scillae, das Diuretin (Hunden 2stündlich 0,5—1,0), das Coffeïn (Hunden in Form des Coffeïnum natrio-benzoicum zu 0,5—2,0, Pferden zu 5—10,0), die Tinctura Strophanthi (Hunden 10—25 Tropfen, Pferden ebensoviel Gramm innerlich), Calomel (Hunden 3mal täglich 0,05—0,1). Die drastischen Mittel stehen den diuretischen insofern nach, als sie bei längerer Anwendung den Organismus zu sehr schwächen; man hat bei Hunden besonders Gutti, Crotonöl und Jalappenharz angewandt. Bei sämmtlichen Hausthieren können sodann Pilocarpin und Arecolin als speicheltreibende Mittel versucht werden. Man gibt dieselben in kleinen Dosen (bei Herzkrankheiten Vorsicht!), und zwar das Pilocarpin Pferden subcutan zu 0,2, Rindern zu 0,3, Hunden zu 0,01, das Arecolin Pferden zu 0,08. Die früher übliche und in einzelnen Fällen wohl auch von Erfolg begleitete Verabreichung von Sublimat bei Hunden (0,1—1,0!) ist zu verwerfen.

Was endlich die Punction des Ascites betrifft, so ist dieselbe angezeigt und dringend nöthig in allen den Fällen, in welchen das Transsudat durch seine Massigkeit das Zwerchfell zu stark nach vorne drängt und zu hochgradiger Dyspnoë und Erstickungsgefahr

führt. In allen anderen Fällen ist die Punction zwecklos, da bei der fortbestehenden Stauungsursache der Hinterleib sich bald wieder anfüllt und dem Thier durch das Anzapfen sehr viel Körpereiweiss entzogen wird. Auch muss dabei darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei älteren Hunden der scheinbar ungefährliche operative Act der Punction zuweilen den plötzlichen Tod nach sich ziehen kann, wenn sich nämlich die Thiere bei der Operation sehr aufregen und widersetzen (Herzshok). Auch bei zu raschem Ausfliessenlassen der ascitischen Flüssigkeit kann Ohnmacht und selbst Gehirnlähmung eintreten. Am meisten noch ist von der Punction bei jungen Hunden zu erwarten; wir haben bei denselben schon öfters Heilung nach einmaliger Einführung des Troikarts beobachtet. — Die von verschiedenen Seiten empfohlene Einspritzung von Lugol'scher Jodlösung in die Bauchhöhle nach der Punction dürfte wohl nur bei chronischen Peritoniten und bei Ascites in Folge von Degeneration des Bauchfells von Nutzen sein.

Bauchwassersucht beim Huhn. Bei einem mit starkem Ascites (Fremdkörper?) behafteten Huhn erzielte Willach durch die Punction und die Injection Lugol'scher Lösung (5—10 g) nach 6 Wochen Heilung.

Krankheiten der Milz.

Literatur. — Rodet, *Rec.*, 1824. — Cruzel, *Journ. théorét. et prat.*, 1832. — Riss, Millot, *Rec.*, 1833. — Leblanc, *Journ. théorét. et prat.*, 1834. — Woodger, *The Vet.*, 1841. — Stevens, *A. de Brux.*, 1842. — Bouley, *Rec.*, 1844. — Mottet, *Ibid.*, 1857. — Perrins, *The Vet.*, 1863. — Leisering, *S. J. B.*, 1864. S. 51. — Bossetti, *Il med. vet.*, 1866. — Sauvage, *J. de Lyon*, 1865; *Rec.*, 1873. — Anacker, *Thrzt.*, 1868. S. 42. — Steffen, *Ibid.*, 1869. S. 225. — Baillet, *Ibid.*, 1873. S. 159. — Hahn, *W. f. Th.*, 1874. S. 141. — Zündel, *Rec.*, 1874. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877. S. 100. — Bandeloche, *Rec.*, 1879. — Martin, *M. J. B.*, 1882/83. — Alix, *Rec.*, 1883. — Dinter, *S. J. B.*, 1883. S. 82. — Sing, *Oe. V.*, 1884. Nr. 11. — Böhrmann, *B. A.*, 1886. S. 287. — Bouret u. Druille, *Rec.*, 1887. — De Meestere, *A. de Brux.*, 1887. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1887. S. 145. — Haubold, *S. J. B.*, 1887. S. 68. — Möbius, *Ibid.*, 1888. S. 71. — Degive, *A. de Brux.*, 1888. — Prietsch, *S. J. B.*, 1889. S. 69. — Arndt, *B. th. W.*, 1889. S. 243. — Bourges, *Revue vét.*, 1890. — Tetzner, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 351. — Wienke, *B. th. W.*, 1891. S. 65. — Notz, *W. f. Th.*, 1891. S. 280. — Imminger, *Ibid.*, 1892. S. 229. — Cagny, *Rec.*, 1892. S. 147. — Delamotte, *Revue vét.*, 1892. S. 521. — Knoll, *B. th. W.*, 1892. S. 555; 1894. S. 198. — Koch, *Ibid.*, 1893. S. 127. — Dages, *Rec.*, 1893. S. 95. — Railliet, *Ibid.* — Rotter, *Oe. M.*, 1893. S. 216. — Behme, *B. A.*, 1893. S. 322. — Berndt, *Ibid.*, 1894. S. 349. — Zimmermann, *B. th. W.*, 1894. S. 358. — Lowe, *J. of comp.*, 1894. — Duschanek, *Th. C.*, 1894. S. 353. — Werkmeister, *W. f. Th.*, 1894. S. 38. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 261. — Carl, Ulm, *D. th. W.*, 1895. S. 12 u. 198. — Kovats, *Veterinarius*, 1895; *P. Mil. V.-B.*, 1894—1896. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 427. — Bowlas, *Vet. journ.*, 1895. — Benjamin, *Rec.*, 1895. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Morand, *Bull. soc. centr.*, 1896. — Braasch, *B. th. W.*, 1896. S. 343. — Gmeiner, *M. f. p. Th.*, 1896. Bd. VII. S. 510. — Glage, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. — Pease, *The Vet.*, 1897. — Dages, *Rec.*, 1898.

Krankheiten des Pankreas. Mégnin u. Nocard, *Arch. d'Alf.*, 1877. 1878. — Friedberger, *M. J. B.*, 1876/77. — Baer, *D. th. W.*, 1893. S. 347. — *Hamb. Mitth.*, I. Nr. 4. — Janson, *B. th. W.*, 1893. S. 261; *Jahresber.* von Ellenberger-Schütz pro 1896. S. 81. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 585. — Prettner, *Th. C.*, 1894. S. 342. — v. Ratz, *M. f. p. Th.*, V. Bd. S. 13. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1896. — Wheatley, *J. of comp.*, 1896. S. 44. — Käsewurm, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 446. — Marek, *D. Z. f. Th.*, 1896. Bd. XXII. S. 408.

Allgemeines. Obgleich, wie aus vorstehendem Literaturverzeichnisse hervorgeht, die Erkrankungen der Milz nicht zu den Seltenheiten gehören, besitzen sie doch im Allgemeinen für die specielle

Pathologie und Therapie nur wenig Interesse. Denn mit ganz wenigen Ausnahmen lassen sie sich während des Lebens nicht diagnosticiren und sind daher für gewöhnlich nur Gegenstand der pathologischen Anatomie, auf deren Lehrbücher hiemit verwiesen wird. Ausserdem sind die pathologischen Veränderungen der Milz grösstentheils secundäre Processe, Theilerscheinungen der Infectionskrankheiten, Blutanomalien und sonstigen Krankheiten, die wir an anderer Stelle besprechen (Pyämie, Milzbrand, Leukämie). Endlich gehört ein grosser Theil der Milzkrankheiten in das Gebiet der Chirurgie (traumatische Affectionen der Milz). Lediglich der Vollständigkeit halber und um zu zeigen, welch geringe practische Bedeutung den Milzkrankheiten zukommt — selbst die klinischen Lehrbücher in der humanen Medicin lassen sie meist unbesprochen — sollen im Nachfolgenden die drei häufigsten Milzkrankheiten kurz abgehandelt werden. Es sind dies:

1. die Milzhyperämie,
2. die Milzentzündung,
3. die Milzruptur.

Milzhyperämie. Eine active oder congestive Milzhyperämie (acuter Milztumor) findet man secundär bei den meisten infectiösen Allgemeinerkrankungen, insbesondere bei allen Septikämien (Milzbrand, Sepsis, Pyämie, Stäbchenrothlauf der Schweine etc.). Primäre Milzcongestionen sollen bei Magenüberladung sowie bei raschem Uebergang von spärlicher zu reichlicher Nahrung (acute Plethora) entstehen. Die acute Milzhyperämie kann im weiteren Verlaufe zu Zerreissung, Entzündung und Hyperplasie der Milz führen. Klinisch ist sie charakterisirt durch eine Vergrösserung, Anschwellung der Milz. Die letztere lässt sich jedoch durch Palpation und Percussion für gewöhnlich nicht nachweisen, so dass der acute Milztumor in der Regel nicht sicher diagnosticirt, sondern in Berücksichtigung des Allgemeinleidens nur vermuthet werden kann. Eine passive Hyperämie der Milz (chronischer Milztumor) entsteht bei allen Circulationsstörungen, welche die Entleerung der Milzvene behindern, also bei chronischen Krankheiten der Leber, des Herzens und der Lunge. Sie führt bei längerer Dauer zur bindegewebigen Induration.

Milzentzündung. Ihre Ursachen bestehen am häufigsten in traumatischen Insulten, in Verwundung von aussen oder innen her, in Druck, Stoss, Quetschung, Erschütterung etc. der Milz. Ausserdem ist die Milzentzündung eine Theilerscheinung der Pyämie, auch kann

sie sich im Anschlusse an einen acuten Milztumor entwickeln. Sodann greift zuweilen der entzündliche Process von benachbarten Organen (Magen, Leber) auf die Milz über. Anatomisch unterscheidet man die einfache Splenitis, welche durch starke Schwellung und Vergrösserung der Milz, graue Farbe der Pulpa, sowie zellige Infiltration der letzteren ausgezeichnet ist, den Milzabscess oder die eiterige Milzentzündung, welche gewöhnlich traumatischen oder pyämischen (metastatischen) Ursprungs ist und entweder einfach oder multipel auftreten kann. Vereinzelt werden beim Pferde Milzabscesse durch Gastruslarven verursacht, welche nach Perforation des Magens in die Milz eingewandert sind (Kováts). Die herdförmigen Milzabscesse werden entweder abgekapselt oder sie brechen in die Bauchhöhle durch. Endlich unterscheidet man als dritte Form der Milzentzündung die Perisplenitis, die Entzündung des serösen Milzüberzuges, welche zu Verdickungen der Kapsel und zu Verwachsungen der Milz mit benachbarten Organen führt.

Die Erscheinungen der Milzentzündung sind sehr unbestimmter Natur. In den meisten Fällen entzieht sich daher auch die Krankheit der Erkennung während des Lebens. Erfahrungsgemäss alteriren selbst schwere entzündliche Veränderungen und grosse Abscesse in der Milz das Allgemeinbefinden der Thiere häufig gar nicht, auch nicht in Form von Fieber. So fand Möbius die Milz einer durchaus gesund erscheinenden und gut genährten Kuh beim Schlachten in einen grossen, 3 Liter Eiter enthaltenden Abscess umgewandelt. Gmeiner beobachtete bei einer durchaus fieberlosen Kuh nach der Schlachtung eine 6 Kilogramm schwere, mit Abscessen geradezu durchspickte Milz. Verläuft die Milzentzündung mit sichtbaren Krankheitserscheinungen, so sind diese meist sehr wenig charakteristisch, indem sie in gastrischen Störungen, Fieber, starker Abmagerung, Kolikerscheinungen bestehen. Mit Sicherheit lässt sich eine Milzentzündung nur dann diagnosticiren, wenn durch Adspection, Palpation oder Percussion eine Vergrösserung sowie Schmerzhaftigkeit der Milz nachweisbar ist. Nach Notz kommt eine traumatische hämorrhagische Milzschwellung öfters bei Saugkälbern vor, wenn sie von den Müttern getreten werden. Die Thiere erkranken plötzlich schwer, verweigern jede Nahrungsaufnahme und liegen mit halbgeschlossenen, thränenden Augen, beschleunigter Puls- und Athmungsfrequenz, unterdrückter Peristaltik, mässig vollem Hinterleib, mit kühlen Ohren am Boden. Der Tod erfolgt nach 12—18 Stunden. Am relativ leichtesten ist die

Erkennung bei traumatischen Spleniten. Die Behandlung der Milzentzündung ist eine rein symptomatische.

Milzruptur. Die Zerreissungen der Milz sind meist traumatischen Ursprungs, sie können jedoch auch im Anschlusse an acuten Milztumor sowie an Splenitis auftreten. Die anatomischen Veränderungen sind je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Risses verschieden. Ist der Riss oberflächlich und klein und die Kapsel unverletzt, so entsteht ein kleines Hämatom in Form einer Beule, welche durch Resorption und Vernarbung heilen kann. In ähnlicher Weise können auch Kapselrisse abheilen, wie dies namentlich bei Pferden gelegentlich einer späteren Section beobachtet wird. Grössere Hämatome der Milz äussern sich zuweilen durch Kolikerscheinungen, Mattigkeit, Blässe der Schleimhäute und zunehmende Abmagerung. Durch Palpation und Percussion sind sie nur selten nachzuweisen. Bei ausgedehnten Zerreissungen des Milzparenchyms, namentlich bei grossen Kapselrissen, bieten die Thiere das Bild der inneren Verblutung dar: Anämie der Schleimhäute, Kälte der Extremitäten, rasch zunehmende Schwäche, Angst, Schweissausbruch, Unfühlbarwerden des Pulses, Sinken der Körpertemperatur, sowie Tod nach einigen Minuten oder Stunden. Zuweilen beobachtet man auch periodisch wiederkehrende Blutungen mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Besonders häufig scheinen Milzrupturen bei Weideкühen in der Provinz Schleswig vorzukommen, wo sie zuweilen Veranlassung zu Verwechslung mit Milzbrand geben. Die Behandlung der leichteren Fälle besteht in der Verabreichung styptischer Mittel (Secale cornutum, Hydrastis, Tannin, Bleizucker, Eisenpräparate).

Krankheiten des Pankreas. Noch viel weniger als die Affectionen der Milz besitzen die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse klinisches Interesse. Mégnin und Nocard haben einen Fall von Pankreatitis beim Pferde beschrieben. Dasselbe zeigte leichte Ermüdung, Schwäche, verminderten Appetit, Verstopfung, Abmagerung sowie Ikterus. Bei der Section fand man eine sehr starke Erweiterung des Ductus pancreaticus, Verstopfung desselben durch einen Eiweisspfropf, Compression des gemeinschaftlichen Gallengangs durch den erweiterten Ductus pancreaticus, Verhärtung des Pankreasgewebes sowie Katarrh der Speichelcanäle. Die Neubildungen des Pankreas, welche besonders beim Pferd in Form von Melanosarkomen und beim Hunde in Form von Adenomen und Carcinomen beobachtet werden, haben ebenfalls mehr anatomische als klinische Bedeutung. Von Nocard, Friedberger und Käsewurm sind einige Fälle beschrieben worden. Beim Rind kommen zuweilen ähnlich wie in der Parotis auch Speichelsteine im Pankreas vor. Der Ausführungsgang und dessen gröbere

Verzweigungen sind hiebei rosenkranzförmig erweitert, die Wände verdickt, und die erweiterten Gänge angefüllt mit weisslichen, zum Theil eckigen, facettirten oder cylindrischen, hirsekorn- bis haselnussgrossen Steinchen, welche in der Hauptsache aus kohlensaurem Kalk bestehen (Baer). Zwei Fälle von Pankreashämorrhagie mit plötzlichem Collaps beim Hund hat Prettner beobachtet. Wheatley fand bei einem 4jährigen Pferde, welches trotz guter Fresslust sehr stark abmagerte und schliesslich die Erscheinungen des Petechialfiebers zeigte, bei der Section ein 8 kg schweres Pankreas mit chronischer interstitieller Entzündung. Nach Janson kommt bei den Rindern Japans im Ductus Wirsungianus sehr häufig Distomum pancreaticum vor, ohne indess Krankheitserscheinungen zu bedingen.

Parasiten in der Bauchhöhle. 1. Beim Pferde kommen vor: Filaria papillosa, Strongylus armatus und Cysticercus fistularis. 2. Beim Wiederkäuer: Cysticercus tenuicollis. 3. Beim Schwein: Cysticercus cellulosae und tenuicollis, Sclerostoma Pinguicola. 4. Beim Fleischfresser: Echinococcusblasen. 5. Beim Kaninchen: Cysticercus pisiformis.

Krankheiten der Harnorgane.

Nierenentzündung. Nephritis.

Eintheilung. Sowohl vom anatomischen als ätiologischen Standpunkte aus kann man eine Reihe von Nephritisformen aufstellen, die sich indess in ihrer überwiegenden Mehrzahl für die Zwecke der Praxis nicht eignen. Je nach den zuerst ergriffenen anatomischen Bestandtheilen der Niere hat man eine parenchymatöse (Affection des Nierenepithels) und eine interstitielle Nephritis (Entzündung des Blutgefässapparates und des interstitiellen Bindegewebes) unterschieden. Weiter ist die Eintheilung in eine acute und chronische, diffuse und circumscripte, herdförmig auftretende Nephritis zu erwähnen. Im Gegensatze zur Nephritis, d. h. zur ausschliesslichen Erkrankung der Nierensubstanz, unterscheidet man eine Pyelonephritis, bei welcher ausserdem auch das Nierenbecken erkrankt ist. Mit Berücksichtigung der Ursachen unterscheidet man eine infectiöse, bacteritische, mykotische, toxische, traumatische, rheumatische, metastatische, embolische, primäre und secundäre, im Verlauf anderer Krankheiten auftretende Nephritis. Endlich kann man bezüglich der Pathogenese der Nierenentzündungen unterscheiden hämatogene, durch Ausscheidung entzündungserregender Stoffe vom Blute her entstandene, und urogene, von der Blase oder vom Nierenbecken her sich entwickelnde Nephriten.

Aus dieser grossen Zahl von Arten der Nephritis eignen sich nach dem gegenwärtigen Stande der Veterinärpathologie als klinische Hauptformen folgende:

1. Die acute Nephritis, der früher sog. „acute Morbus Brightii". Dieselbe kann sowohl infectiöser als toxischer, rheumatischer und traumatischer Natur sein und bald als Glomerulonephritis, bald als acute diffuse Nephritis auftreten.

2. Die chronische Nephritis, der früher sog. „chronische Morbus Brightii". Hiebei sind die chronische parenchymatöse und chronische interstitielle Nephritis nebst dem Endstadium der letzteren, der sog. granulirten und Schrumpfniere, mit inbegriffen.

3. Die eiterige Nephritis in Folge eiteriger Metastasen.

4. Die Pyelonephritis, die Entzündung der Niere und des Nierenbeckens, wie sie namentlich beim Rinde häufig vorkommt.

Klinische Hauptformen der Nephritis beim Menschen. Beim Menschen unterscheidet man klinisch ausser der eitrigen Nephritis und der Pyelonephritis drei Hauptformen von Nierenentzündung:

1. Die acute Nephritis, gewöhnlich im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftretend und meist in Heilung oder Tod und nur sehr selten in chronische interstitielle Nephritis übergehend. Hauptsymptome: Oligurie, starke Albuminurie, hohes specifisches Gewicht des Harns, hyaline Cylinder, Nierenepithel, weisse, zuweilen auch rothe Blutkörperchen im Harn.

2. Die chronische parenchymatöse Nephritis, meist mit Tod endend oder in die dritte Form („Schrumpfniere") übergehend. Entwicklung schleichend. Hauptsymptome: mässige Oligurie, starke Albuminurie, höheres specifisches Gewicht, Cylinder, weisse Blutkörperchen, fettig degenerirte Epithelien und Detritusmassen, selten rothe Blutkörperchen im Harn, Wassersucht. Anatomisch durch Vergrösserung der Niere (grosse weisse Niere) und starke Epitheldesquamation charakterisirt.

3. Die granulirte Niere, Schrumpfniere, Niereninduration oder Nierensklerose. Entwicklung schleichend, zuweilen aus der zweiten Form hervorgehend. Hauptsymptome: Polyurie, geringe Albuminurie, sehr niederes specifisches Gewicht, spärliche Formelemente im Harn. Kein Hydrops, dagegen Herzhypertrophie. Anatomisch durch Verkleinerung der Niere und Bindegewebsproliferation charakterisirt.

Der Begriff des Morbus Brightii. Unter den Begriff des „Morbus Brightii" (nach dem Nierenpathologen R. Bright, London 1827, so benannt) hat man theils sämmtliche mit Albuminurie verlaufenden Nierenkrankheiten, theils nur die eigentlichen Nierenentzündungen mit Einschluss der Amyloidniere, theils endlich nur die primäre interstitielle Nephritis gerechnet. Bei dieser Divergenz der Ansichten wäre es besser, den veralteten Namen „Morbus Brightii" ganz auszumerzen und die anatomischen Benennungen an seine Stelle zu setzen. In der Veterinärpathologie hat er besonders auch bezüglich der Hämoglobinurie des Pferdes grosse Verwirrungen angerichtet.

1. Die acute Nierenentzündung. Nephritis acuta.

(Parenchymatöse, katarrhalische, hämorrhagische Nephritis, Glomerulonephritis, entzündliches Nierenödem, trübe Schwellung der Niere.)

Literatur. — Hering, *Spec. Path.*, 1859; enthält ältere Literaturangaben. — Olichy, *Rec.*, 1836. — Berger, *Ibid.*, 1840. — Chouard, *Ibid.*, 1854. — Jost, *Pr. M.*, 1857. S. 91. — Gross-Claude, *Ibid.*, V. S. 112. — Neubert, *S. J. B.*, 1861. S. 114. — Guilmont, *A. de Brux.*, 1861. — Zundel, *Rec.*, 1862. — Didré, *Journ. milit.*,

1864. — Reboul, *J. du Midi,* 1866. — Funk, *S. J. B.,* 1869. S. 25. — De Cesare, *Il med. vet.,* 1873. — Pflug, *Krkhtn. d. uropoët. Systems,* 1876. — Friedberger, *Pütz'sche Z.,* 1876. S. 295. — Dammann, *D. Z. f. Th.,* 1877. S. 265. — Sedamgrotzky, *S. J. B.,* 1877. S. 60; 1891. S. 18; *L. Th.,* 1898. S. 170. — Laguerrière, *Rec.,* 1878. — Schick, Ref. *W. f. Th.,* 1886. S. 277. — Schindelka, *Oe. V. S.,* 63. Bd. S. 62. — Csokor, *Ibid.,* 64. Bd. S. 36. — Williams, *The vet. Journ.,* 1886. — Bongartz, *B. A.,* 1888. S. 86. — Rivolta, *Di una nefrite bacillare nei bovini.* — Rizzi, *Clin. vet.,* Bd. 12. S. 316. — Dieckerhoff, *Spec. Path.,* 1892. I. S. 947. — Hengen, *W. f. Th.,* 1893. S. 369. — Kitt, *M. f. p. Th.,* IV. Bd. S. 433; *Pathol.-anat. Diagn.,* 1895. II. Bd. — *P. Mil. V. B.,* 1895—1899. — Lassartesse, *Revue vét.,* 1896. — Roy, Bédel, *Rec.,* 1896 u. 1897. — Green, *The Vet.,* 1896. — Caroudeau, *J. de Lyon,* 1897. S. 449. — Zimmermann, *Z. f. Th.,* 1898. S. 372. — Winkler, *W. f. Th.,* 1898. S. 177. — Epstein, *Thrzt.,* 1899. S. 82. — Cadéac, *Encyclopédie,* 1899. VI. Bd. — Cadiot, *Etudes de Pathol.,* 1899. S. 430.

Aetiologie. Die acute Nephritis kommt bei allen Hausthieren, am häufigsten beim Pferd, Rind und Hund aus den allerverschiedensten Veranlassungen vor. Zunächst kann sie sich aus einer einfachen Nierenhyperämie entwickeln. Sodann wird sie durch traumatische Einflüsse, z. B. durch Stösse oder Schläge auf den Rücken, Niederstürzen, schwere Anstrengung im Ziehen, zu kurzes Pariren von Reitpferden in schnellen Gangarten, hervorgerufen. Nicht selten ist die Ursache in Erkältung, besonders bei Pferden, zu suchen, wobei man sich bezüglich der Pathogenese an den directen Connex zwischen Nieren und Haut, sowie an die indirecten Wirkungen einer Unterdrückung der Hautthätigkeit zu halten hat. Weiter kommt eine acute Nierenentzündung sehr häufig im Verlaufe von Infectionskrankheiten vor. Dieselben bedingen auf Grund der Elimination von Bacterien bezw. Bacterientoxinen durch die Nieren fast alle eine infectiöse bezw. toxische Nephritis, welche sich in leichteren Graden mehr nur als trübe Schwellung und Verfettung des Nierenepithels äussert. Am häufigsten kommen hier septische und pyämische Processe, z. B. die Septicaemia puerperalis des Rindes, in Betracht. Aber auch andere infectiöse Krankheiten, wie Influenza, Brustseuche, Druse, Angina, Stäbchenrothlauf, Milzbrand, Maul- und Klauenseuche, Staupe, Bronchitis etc., compliciren sich zuweilen mit acuter Nephritis. Ueber die rotzige und tuberkulöse Nephritis siehe bei den betreffenden Grundkrankheiten.

Die gleiche Entstehungsweise trifft für die durch Vergiftungen erzeugten Nephriten zu. Hieher gehören die nach Einwirkung der Herbstzeitlose, der Canthariden, des Terpentinöls, Crotonöls, des Extractum Filicis, der Scilla etc. auftretenden Nierenentzündungen, so vor Allem ein Theil der als „Bluthanen" beim Rinde bezeichneten Krankheitsfälle. Dieselbe Wirkung auf die Nieren kommt sodann dem Theer, der Carbolsäure, dem Jodoform und

vor Allem den metallischen Giften: Phosphor, Arsenik, Blei, Quecksilber u. s. w., zu. Auch Schimmel-, Rost- und Brandpilze auf Futterstoffen, gewisse Insecten etc., z. B. Raupen, Blattläuse auf Kohl, ja selbst die zu reichliche Aufnahme roher (verdorbener?) Kartoffeln, sowie gewisse Sorten von Baumwollsaatmehl vermögen in ähnlicher Weise entzündungserregend auf die Nieren einzuwirken. — Eine secundäre Nephritis kann ferner durch Fortleitung von einer Cystitis oder Pyelitis entstehen. Endlich ist von grosser practischer Bedeutung die im Verlaufe der Hämoglobinämie („schwarzen Harnwinde") des Pferdes auftretende, durch Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen bezw. durch Hämoglobininfarkt der Niere bedingte Nephritis, welche früher irrthümlicher Weise für das Primäre der genannten Krankheit gehalten wurde.

Pathologische Anatomie. Die acute Nephritis tritt bei den Hausthieren nach Kitt in verschiedenen anatomischen Formen auf.

1. Die **Nephritis parenchymatosa** bildet eine Sammelbezeichnung für alle Fälle, in denen der grobanatomische Anblick nicht entscheiden kann, ob eine trübe Schwellung, Desquamation, Epithelnekrose, seröse oder serofibrinöse Exsudation vorliegt. Hiebei ist die Niere entweder gar nicht oder nur mässig geschwollen, von der Kapsel leichter lösbar, auf dem Durchschnitt verwaschen trüb bezw. grau, grauroth oder gelblichbraun fleckig gefärbt, die Marksubstanz mehr oder weniger hyperämisch, selbst dunkelroth gefärbt mit deutlicherem Hervortreten der Malpighi'schen Körperchen, dabei normaler oder erweichter Consistenz. Mikroskopisch findet man Erweiterung und starken Blutgehalt der Capillaren und Venen, fibrinähnliche und körnige Exsudatmassen zwischen den Harncanälchen, granulirte, hyaline und Epithelcylinder, abgestossene Epithelien, Verfettung, Trübung, Aufquellung, Vacuolenbildung in den Epithelien.

2. Die **Nephritis parenchymatosa haemorrhagica** ist ausser den bisher genannten Veränderungen durch viele rothe, feinste Blutpunkte charakterisirt, wobei die Niere äusserlich fast schwarzroth, auf der Schnittfläche trübgrau und rothfleckig, in der Marksubstanz ganz tiefroth gefärbt erscheint (Schweinerothlauf).

3. Die **Nephritis acuta diffusa** ist durch starke Vergrösserung und Gewichtszunahme (Schwellung um das 2—3fache), sowie durch weiche, leichtbrüchige Beschaffenheit der Niere gekennzeichnet. Die Kapsel ist sehr leicht ablösbar, die Oberfläche zeigt eine stark

blutige, durch graue und gelblichgraue Stellen bunte Färbung (grosse, bunte Niere). Mikroskopisch findet man sehr bedeutende Erweiterung der Capillaren mit Blutaustritt in die Gewebsspalten, Leukocytencylinder in den erweiterten Harncanälchen, sowie zellige Infiltration zwischen den Harncanälchen. Häufig sind auch die Glomeruli sehr blutreich und mit Blutextravasaten besetzt.

Symptome. Die wichtigsten und nicht selten einzigen abnormen Erscheinungen (z. B. im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten) bei Nephritis zeigt der Harn. Derselbe ist zunächst stark eiweisshaltig. Sodann ist die Harnmenge vermindert, ja in schweren Fällen sogar die Harnsecretion mehrere Tage hindurch ganz unterdrückt. So beobachtete Funk bei einer Kuh eine 5 Tage andauernde Anurie, Friedberger desgleichen beim Pferde eine 7tägige. Die Ursachen dieser letzteren Erscheinung sind in der Verstopfung der Harncanälchen durch Exsudatcylinder, in der starken entzündlichen Schwellung des Nierengewebes und der dadurch bedingten Compression der Harncanälchen, sowie in verminderter Wasserabscheidung seitens des erkrankten Organs zu suchen. Das specifische Gewicht des Harns ist immer erhöht. Der Harn selbst ist von dickerer Consistenz, häufig schleimig, trübe und verfärbt. Zuweilen kommt es auch zu Hämaturie.

Mikroskopisch finden sich im Harn die verschiedenen Arten der Harncylinder in grosser Anzahl, zum Theil mit Zellen, weissen und rothen Blutkörperchen besetzt, ferner je nach dem desquamativen, interstitiellen oder hämorrhagischen Charakter zahlreiche Epithelien, weisse oder rothe Blutkörperchen. Der Harnabsatz erfolgt häufig nur tropfenweise unter starken Schmerzen und lebhaftem Harndrang (Dysurie, Strangurie). Die Harnblase findet man bei der Exploration vom Mastdarm aus regelmässig leer. Die Nierengegend (Lendenpartie) ist bei der Palpation schmerzhaft anzufühlen, insbesondere ist das durch Druck auf die Nieren bezw. Lendengegend provocirte Einbiegen (Einsenken) des Rückgrates schmerzhaft für das Thier. Die Nieren selbst erscheinen bei der Rectaluntersuchung, wenn und wo diese möglich ist, vergrössert und bei Berührung schmerzhaft. Häufig, besonders im Beginne der Erkrankung, stellen sich hochgradige anfallsweise Schmerzäusserungen als sog. Nierenkolik ein. Die Rückenhaltung der kranken Thiere ist eine steife, gekrümmte, und ebenso ist der Gang gespannt oder schwankend. Das Aufstehen ist beschwerlich, die Thiere stehen

daher meist, und zwar gewöhnlich mit gespreizten oder unter den Leib gestellten Füssen; zuweilen wird auch beim Gehen der Fuss der kranken Seite nachgeschleppt oder weniger weit vorgesetzt als der andere. Bei männlichen Thieren findet man häufig den einen Hoden aufgezogen.

Die Futteraufnahme ist von Anbeginn an unterdrückt; bei Hunden beobachtet man zuweilen Erbrechen. Meist stellt sich sodann Verstopfung ein, die später mit Diarrhöe abwechselt. Die Körpertemperatur ist, solange noch keine urämischen Zufälle vorhanden sind, gering- bis mittelhochgradig erhöht. Der anfangs sehr kräftige und harte Puls wird im weiteren Verlaufe frequenter und schwächer. Ueber eine nach mehrwöchentlicher Dauer der acuten Nephritis auftretende Herzhypertrophie ist bei den Hausthieren bis jetzt nichts bekannt; auch die beim Menschen im weiteren Verlaufe beobachteten Erkrankungen der Lunge (Bronchitis, Pneumonie), des Herzbeutels (Pericarditis) etc. sind vorerst noch nicht constatirt worden. Dagegen entwickelt sich auch bei den Hausthieren eine hydropische Anschwellung der Subcutis, so am Kopf, an der Brust, am Bauch, Scrotum, an den Gelenken, im Bereiche des Hintertheils und wohl auch Hydrops der Körperhöhlen.

Bei tödtlichem Ausgange und in schweren Fällen der Nierenentzündung gesellen sich zu dem beschriebenen Krankheitsbilde noch die Erscheinungen der Urämie, namentlich Betäubung, Krämpfe und Dyspnoë. So constatirte Pflug bei einer Kuh mit beiderseitiger Nephritis im Endstadium derselben die heftigsten eklamptischen Anfälle mit Opisthotonus, sowie vollständiges Coma in den freien Intervallen. Bédel sah ebenfalls bei einer an doppelseitiger Nierenentzündung schwer erkrankten Kuh Krampfanfälle, Dyspnoë, Stöhnen, Brüllen, Anrennen gegen die Mauer, sowie schliesslich Coma. Wir selbst beobachteten bei einem Pferde mit beiderseitiger acuter diffuser Nephritis starke Benommenheit des Sensoriums, Taumeln, Schwanken, allgemeinen Schweissausbruch, vage Muskelzuckungen über den ganzen Körper, sowie excessive Temperatursteigerung (nahezu 42° C.) etwa 12 Stunden vor dem Tode.

Urämie. Die Fälle von wirklicher Urämie bei unseren Hausthieren sind, abgesehen vom Hunde, nicht sehr zahlreich. Beim Schafe hat Dammann (Magazin, 1870) epileptiforme Krämpfe abwechseln sehen mit Sopor. Beim Hunde beobachtet man im Anschlusse an Harnsteine, Harnröhrenstricturen und Blasenlähmungen ziemlich häufig Erbrechen, lähmungs-

artige Schwäche, Coma, sowie Abnahme der Körpertemperatur als urämische Symptome. Bei einem Pferde beobachteten wir ausgesprochene epileptiforme Anfälle. Bezüglich des Wesens der Urämie muss auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie verwiesen werden. Sie besteht, in der Kürze gesagt, in einer Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute und in den Geweben, wobei in erster Linie die im Harn enthaltenen Stoffwechselproducte der Eiweisszersetzung (Toxine), ausserdem der Harnstoff und die Carbaminsäure, sowie die übrigen Harnbestandtheile, namentlich die Kalisalze in Betracht kommen. Die Traube'sche Theorie, wonach die Urämie lediglich der Ausdruck eines acuten Gehirnödems, sowie die Frerichs'sche, wonach die Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak im Blute die eigentliche Ursache der Urämie sei, haben keine Bestätigung gefunden. Die Erscheinungen der Urämie beim Menschen bestehen in Kopfschmerzen, Somnolenz, Unruhe, Delirien, Uebelkeit, Erbrechen, Angstgefühl, leichten Zuckungen, sowie schweren eklamptischen Anfällen (Bild der Epilepsie), nach denen oft eine urämische Amaurose oder Taubheit zurückbleibt (centrale Störungen); weiterhin Erbrechen, Schluchzen, Durchfall, Harnstoffausscheidung auf der Haut und in Folge davon Hautjucken, Verlangsamung und späterer Beschleunigung des Pulses, abnorm hoher oder abnorm niederer Körpertemperatur, Dyspnoë.

Verlauf und Prognose. Die acute Nierenentzündung entscheidet sich bezüglich ihres Ausganges im Allgemeinen innerhalb 8—14 Tagen. Der Tod kann indessen schon nach wenigen Tagen eintreten. Die Prognose ist jedenfalls der Vorsicht halber eher ungünstig zu stellen, da die Verluste den Fällen von Heilung so ziemlich gleichkommen werden. Sehr ungünstig ist das Auftreten urämischer Erscheinungen; der Tod erfolgt meist auf Grund eines Lungen- oder Gehirnödems. Der Ausgang in chronische Nephritis ist selten; Zimmermann hat einen Fall beim Hunde beobachtet.

Differentialdiagnose. Die acute Nephritis wird häufig mit Entzündungszuständen anderer Hinterleibsorgane, so mit Peritonitis, Kolik, Enteritis, Cystitis, Metritis verwechselt und daher übersehen. Dieses ist indess nur dann möglich, wenn die Untersuchung des Harns unterlassen wird, welche in allen Fällen die Diagnose „Nephritis“ ohne viele Schwierigkeit sicherstellt. Ausserdem lässt eine genaue Localuntersuchung, also beispielsweise der Blase, des Uterus, eine Verwechslung vermeiden.

Therapie. Die Behandlung der acuten Nephritis besteht zunächst in Ruhe und in Vermeidung jeder reizenden Nahrung oder auch reizender Medicamente (Terpentinöleinreibungen, Canthariden-salbe auf dem Rücken!). Für Hunde empfiehlt sich die beim Menschen erprobte ausschliessliche Milchdiät. Sodann handelt es sich um eine

Entlastung der Niere durch Diaphoretica, Laxantien, Diuretica und vielleicht auch locale Derivantien in der Nierengegend, von denen sich die Application kalter oder feuchtwarmer Umschläge am besten eignet. Eine schweisstreibende Wirkung kann bei den grösseren Hausthieren zunächst durch ausgiebiges Frottiren des Körpers mit Stroh, Einhüllen in warme Decken, feuchtwarme (Priessnitz'sche) Umschläge um den Rumpf etc., sodann eine Speichelfluss erzeugende durch subcutane Injection des Pilocarpinum hydrochloricum (0,2 beim Pferd, 0,5 beim Rind, 0,005—0,02 beim Hund), sowie von Arecolinum hydrobromicum (0,08 beim Pferd) erzielt werden. Kleinere Hausthiere, wie Hunde und Schweine, bringt man durch heisse Bäder, deren Temperatur man allmählich auf Körperwärme steigert, oder durch heisse Einwicklungen zu einer vermehrten Wasserabgabe durch die Haut. Bei Urämie kann auch ein Aderlass vorgenommen werden. Von Abführmitteln wirken die drastischen durch intensive Wasserentziehung am besten (Calomel, Aloë, Gutti); zugleich nierenreizende (Crotonöl) müssen jedoch vermieden werden. Das Gleiche gilt von den Diureticis, von welchen deshalb besonders die Alkalien, namentlich das essigsaure Kalium, und bei drohender Herzschwäche die Digitalis, besonders aber das Diuretin und Coffeïn anzuwenden sind. Gegen die eklamptischen Zufälle sind Bromkalium, Chloralhydrat, sowie Chloroforminhalationen zu versuchen. Was die früher häufige Verabreichung adstringirender, styptischer Mittel gegen die acute Nephritis, wie des Tannins, Bleizuckers, Eisenvitriols, betrifft, so kann man sich immerhin eine gefässcontrahirende und daher entzündungswidrige, sowie zum Theil auch antiseptische Wirkung derselben vorstellen. Wir haben bisher das Tannin in Form der Chinarinde (zugleich auch gegen das Fieber), sowie der Folia Uvae Ursi angewandt und haben nach unseren bisherigen relativ günstigen Resultaten keinen Grund, dasselbe nicht auch fernerhin zu empfehlen.

Nierenhyperämie. Die Hyperämie der Nieren ist entweder bloss ein vorübergehender oder ein rein secundärer Zustand, der in Folge dessen nur selten in Form einer selbstständigen Krankheit zu diagnosticiren ist. Dabei muss man zwischen einer activen (congestiven) und passiven (Stauungs-) Hyperämie wohl unterscheiden. 1. Die Ursachen der activen Nierenhyperämie sind im Allgemeinen die der acuten Nierenentzündung, deren erstes Stadium die Nierencongestion in zahlreichen Fällen darstellt und von welcher sie nicht immer leicht aus einander zu halten ist. So entsteht sie z. B. nach der Einwirkung scharfer Futterstoffe auf die Nieren, von welchen besonders die Anemone- und die Adonisarten, die Asclepiadeen, ferner pilzbesetzter, multriger, feuchter Hafer und ebenso beschaffenes Heu

zu nennen sind. Aus letzterer Veranlassung kommt die active Nierenhyperämie mit ihrem Hauptsymptom, der Polyurie, zuweilen und zwar besonders im Frühjahr enzootisch vor. Auch schlechtes, unreines Trinkwasser aus Sümpfen und Pfützen kann eine Nierencongestion bedingen. Sodann bringt jede Art von Plethora oder Blutüberfüllung im Hinterleibe mehr oder weniger eine Nierenhyperämie mit sich, die sich unter Umständen bis zur Hämaturie steigern kann. Endlich ist die active Nierenhyperämie eine Begleiterscheinung mancher Infectionskrankheiten (Influenza, Brustseuche, Wuth). 2. Die passive Nierenhyperämie entwickelt sich bei allgemeiner Blutstauung in Folge von Herz- und Lungenleiden (Klappenfehler, Lungenemphysem, Lungenverdichtung, Pleuraexsudate), sowie bei Stauung des Blutes in der hinteren Hohlvene in Folge von Aneurysmen, Thrombosen, Tumoren derselben, oder von abnormer Futter- und Gasanhäufung im Darmcanal, endlich nach Thrombose oder Compression der Nierenvenen und der Nierenarterien (fortgesetzter Thrombus vom Aneurysma der vorderen Gekrösarterie oder der Nierenarterie).

Der anatomische Befund besteht darin, dass bei beiden Formen der Nierenhyperämie die Nieren vergrössert, geschwollen, erweicht und höher geröthet sind; bei der activen sind mehr die Rindengefässe, bei der passiven mehr die Venen der Marksubstanz gefüllt. Speciell bei der activen Hyperämie ist die Niere stark durchfeuchtet und sehr weich (parenchymatöses Oedem); die Kapsel ist leicht zu trennen; die Nierenoberfläche ist zuweilen in Folge von Hämorrhagien blutig gefleckt. Bei längerer Dauer der passiven Nierenhyperämie nimmt das Organ eine dunkelblaurothe Farbe an und wird durch Wucherung des interstitiellen Gewebes derber (cyanotische Induration). Gleichzeitig erleidet das Epithel der Harncanälchen Ernährungsstörungen in Form von fettiger Degeneration, wozu sich auch Hämorrhagien gesellen können. Schliesslich kann die Stauungshyperämie auch in Nephritis übergehen. Bezüglich der Erscheinungen findet man bei activer Nierenhyperämie Polyurie mit sehr hellem, dünnem, specifisch leichtem Harn. Die Harnmenge kann beim Pferde statt 5 Liter pro Tag 25 Liter und mehr, sowie das specifische Gewicht statt 1040 1001 bis 1005 betragen (sog. Lauterstall, eine Form des Diabetes insipidus). Ausserdem zeigen die Thiere leicht gekrümmte Körperhaltung und etwas gespannten Gang. Fieber ist nicht vorhanden. Bei der passiven Nierenhyperämie ist die Harnmenge im Gegentheil vermindert und es besteht Albuminurie (selbst Hämaturie); auch hyaline Cylinder treten zuweilen im Harne auf. Daneben besteht bei fieberlosem Zustande eine leichte Schwäche der Nachhand. Der Verlauf ist chronisch. — Bei activer Hyperämie ist eine Ableitung auf den Darmcanal, bei passiver die Behandlung des Primärleidens (Digitalis), Bewegung u. s. w., angezeigt.

2. Die chronische Nierenentzündung. Nephritis chronica.

(Nephritis indurativa, fibrosa, interstitialis, Nierensklerose, Schrumpfniere, Narbenniere, granulirte Niere, Granularatrophie der Niere.)

Literatur. — Verheyn, *Journ. vét. et agric. de Belg.*, 1843. S. 249. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, 1866. S. 137. — Lustig, *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 180; 1880. S. 357; *H. J. B.*, 1879. S. 104. — Bemabei, *Gaz. med. vet.*, 1876. — Hable, *Oe. V. S.*, 1877. S. 66. — Rabe, *H. J. B.*, 1882/83. S. 94. — Fröhner, *Rep.*, 1883. S. 185. —

Ellenberger u. Hofmeister, *B. A.*, 1884. S. 216. — Mathis, *Journ. de méd. vét.*, 1884; *Lyon médic.*, 1885. — Csokor, *Oe. V. S.*, Bd. 64. S. 36. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1888. — Seuffert, *Rec.*, 1890. — Friedberger, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 188. — Ostermann, *B. th. W.*, 1890. S. 353. — Thomsen, *Ibid.*, 1891. S. 27. — Rieck, *B. A.*, 1891. S. 119. — Benjamin, *Bull. soc. centr.*, 1891. — Cadiot, *Rec.*, 1892. Nr. 10. — *Oe. M.*, 1892. S. 193. — Verlinde, *A. de Brux.*, 42. Bd. S. 297. — Gray, *J. of comp.*, V. S. 168. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 949; *B. th. W.*, 1893. S. 587. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1894. — Kitt, *M. f. p. Th.*, IV. S. 481; *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. S. 9. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 149. — Porcher, *Arch. de méd. exper.*, 1895. — Willach, *D. th. W.*, 1896. S. 159. — Thomassen, *A. de Brux.*, 1897. — Senator, *B. klin. W.*, 1897. Nr. 38. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 172. — Zimmermann, *Z. f. Th.*, 1898. S. 372. — Eppinger, *Th. C.*, 1898. S. 663. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1899. Bd. VI. S. 498. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1900. S. 1.

Aetiologie. Die chronische Nierenentzündung verläuft entweder gleich von vornherein in schleichender, chronischer Weise, oder sie entwickelt sich aus einer acuten Nephritis. Ueber die eigentlichen Ursachen der chronischen Entzündung ist bei unseren Hausthieren noch weniger bekannt als beim Menschen. Jedenfalls muss man dieselben in der Einwirkung schädlicher Reize auf das Nierengewebe, bezw. in einer fehlerhaften Blutbeschaffenheit suchen, wobei die Noxen sowohl infectiöser als chemischer Natur sein können. Insbesondere scheint nicht selten die Einwanderung entzündungserregender Spaltpilze ins Blut und ihre Elimination durch die Niere zu chronischer Nephritis Veranlassung zu geben. Hiebei können sowohl die Spaltpilze selbst als auch ihre Zersetzungsproducte reizend auf das Nierengewebe einwirken. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen der Krankheit bei Kühen, welche in Folge des Geburtsgeschäftes der Einwirkung septischer Stoffe vom Uterus her sehr ausgesetzt sind. Bei Pferden muss in erster Linie der Rotzbacillus erwähnt werden. Als weitere Eingangspforten für die Entzündungserreger müssen beim Pferde Geschwüre im Darm und Larynx, sowie chronische Bronchialkatarrhe mit Bronchiektasien angenommen werden. Weiterhin findet sich beim Pferde zuweilen eine embolische chronische Nephritis im Anschlusse an ein bestehendes Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie und der Nierenarterien mit Thromben- und Metastasenbildung. Auch senile Gefässveränderungen (atheromatöse Degeneration) dürften bei älteren Thieren, wie beim Menschen, mit chronischen Entzündungsprocessen in der Niere zusammengebracht werden. Bei einer 7jährigen Kuh mit beiderseitiger interstitieller Nephritis zeigten sich beispielsweise die Nierengefässe durchweg atheromatös verändert und die linke Nierenarterie sogar vollkommen verknöchert (Eppinger). Endlich können häufige Erkältungen zu einer chronischen Nephritis Veranlassung geben.

Die chronische Nephritis ist speciell beim Rinde sehr häufig mit chronischer Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens (Pyelitis) complicirt. Diese chronische Pyelonephritis des Rindes, welche durch einen specifischen Krankheitserreger ausgezeichnet ist, wird später in einem besonderen Capitel abgehandelt.

Pathologische Anatomie. Die chronische Nierenentzündung verläuft nach Kitt bei den Hausthieren in verschiedenen Formen.

1. Die **Nephritis fibrosa multiplex**, wohl auch als Sklerosis maculata bezeichnet, zeigt herdförmige, multiple, bindegewebige Einlagerungen und Einziehungen der Niere, insbesondere beim Rind. Auf der Rindenoberfläche sieht man fleckweise, gelbliche, gelblichweisse und grauweisse, leicht vertiefte oder strahlig narbige Inseln, welche sich auf dem Durchschnitt streifenförmig hereinziehen. Dabei erhält die Niere eine derbe Consistenz und höckerige Oberfläche. Mikroskopisch findet man neugebildetes Bindegewebe, Narbengewebe, sowie zellige Infiltrationsherde. Die letzteren weisen auf den entzündlichen Ursprung der Sklerose hin (Sklerosis ex nephritide) im Gegensatz zu der nach Embolien auftretenden Sklerosis embolica (Nephritis fibrosa multiplex embolica, Narbenniere, Ren cicatricosus).

2. Die **Nephritis fibrosa diffusa**, im Gegensatze zur vorigen Sklerosis totalis oder diffusa benannt, besteht in einer allgemeinen reichlichen, die ganze Niere verhärtenden interstitiellen Bindegewebswucherung, namentlich beim Rinde. Die Nieren sind dabei abnorm gross, ausserordentlich hart, von weisser, gelbweisser oder weissgrauer Farbe und stellen einen grossen Bindegewebsklumpen mit Verlust der Läppchenabgrenzung dar, der kaum schneidbar ist, beim Durchschneiden knirscht und aus fibrösem, mit vielen Kalkeinlagerungen durchsetztem Gewebe gebildet wird. Mikroskopisch besteht die Niere aus faserreichem, von Spindel- und Rundzellen hergestelltem Narbengewebe an Stelle des Nierenparenchyms, von welchem nur canalartige Räume, bezw. leere Spalten oder schollige, verkalkte Massen übrig geblieben sind. Dazwischen befinden sich herdweise zellige Infiltrationsstellen.

3. Die **Nephritis granulosa** ist als eine chronische fibröse Nierenentzündung mit Neigung zu Schrumpfung (Schrumpfniere) aufzufassen. Hiebei ist die Oberfläche in Folge Retraction des Bindegewebes uneben, runzelig, höckerig, rauh, körnig (Nephritis granulosa, granulirte Niere, Granularatrophie der Niere), die Consistenz

derb, die Farbe weiss oder weissgrau, die Rinde schwer zu durchschneiden. Die namentlich beim Schwein vorkommende Schrumpfniere ist das Produkt zahlloser, dicht stehender, entzündlicher Herde.

4. Die **Nephritis fibro-vesiculosa** ist eine Complication der fibrösen Nierenentzündung mit cystöser Entartung der Harncanälchen und Bildung zahlreicher kleinster Bläschen.

Nephritis fibroplastica. Mit diesem Namen oder als Nephritis maculosa alba, weisse Fleckniere der Kälber bezeichnet Kitt eine häufig bei geschlachteten Kälbern vorgefundene, zuerst von Rieck genauer beschriebene, durch weissgraue, fleckige, etwas prominirende, rundliche, halbkuglige, hirsekorn- bis erbsengrosse, auf dem Durchschnitte keilförmige, multiple Herde embolischen Ursprungs (Bacterien ?) ausgezeichnete Nephritis. Mikroskopisch findet man in den weissen Herden eine reichliche Anhäufung farbloser Zellen, Fibroblasten und Bindegewebszellen. Willach fand in zwei frischen Fällen von multipler embolischer Kälber-Nephritis Distomen (Cercarien) als Entzündungserreger und glaubt, dass dieselben vom Darm aus in die Blutbahn und in die Nieren eingewandert sind.

Glomerulonephritis. Dieselbe ist eine Theilerscheinung verschiedener Nephriten, sowohl der parenchymatösen, als der verschiedenen chronischen fibrösen, und ist durch eine vorwiegende Entzündung der Malpighi'schen Körperchen charakterisirt.

Nephritis mixta. Eine Mischung von interstitieller Entzündung und degenerativen Veränderungen des Epithels mit langsamem Verlauf. Nach Thomassen ist die chronische Nephritis des Pferdes meist eine gemischte, d. h. gleichzeitig interstitielle und parenchymatöse.

Nephritis simplex. Einfache zellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe in Form fleckweiser Trübungen sowie streifiger Verfärbungen der Rindenpartie.

Nephritis urica. Die Nierengicht der Hühner besteht in einer Harnsäure-Incrustation. Die Nierenoberfläche ist mit weissen, prominenten Punkten übersät, die Nieren sind sehr vergrössert, derb, auf der Schnittfläche gelbbraun und rothbraun marmorirt.

Symptome. Die chronische Nierenentzündung entwickelt sich für gewöhnlich ganz allmählich ohne irgend welche deutliche Symptome; die Thiere kommen deshalb auch nur bei vorgerückteren Graden des Leidens zur Behandlung. Die ersten auffallenden Symptome sind ebenfalls noch sehr allgemeiner Natur und bestehen in zunehmender Appetitlosigkeit und Mattigkeit, ohne dass sich hiefür bei oberflächlicher Untersuchung ein bestimmtes Organleiden nachweisen lässt. Ein charakteristisches Krankheitsbild des parenchymatösen Stadiums kommt erst durch das Auftreten von wassersüchtigen Erscheinungen, und zwar von Anschwellungen der Unterfüsse, der Unterbrust, des Unterbauches etc., zu Stande. Dieselben fordern zur Untersuchung des Harns auf, welche allein sicheren Aufschluss über das Wesen der Krankheit gibt. Dabei findet man die Menge

des abgesonderten Harns vermindert, das specifische Gewicht erhöht, den Harn sehr eiweissreich, sowie Harncylinder, Nierenepithelien, Fettkörnchenzellen, zuweilen auch rothe Blutkörperchen enthaltend. Weiterhin fallen bei der Untersuchung des Circulationsapparates der sehr harte und gespannte Puls, der starke und nicht selten auf beiden Seiten fühlbare Herzschlag, die sehr lauten Herztöne, sowie eine zuweilen vergrösserte Herzdämpfung, alles Symptome einer Herzhypertrophie, auf. Die Temperatur im Mastdarm ist nur gering- oder höchstens mittelhochgradig gesteigert. Gewöhnlich ist sodann starker Durst vorhanden. Nimmt in diesem Stadium die Intensität der Krankheit rasch zu, so zeigen sich unter auffallender Abmagerung und Mattigkeit die schon früher beschriebenen Erscheinungen der Urämie, an welcher die Thiere bald zu Grunde gehen.

Entwickelt sich jedoch aus dem parenchymatösen Stadium das der chronischen indurativen Nephritis, so ändert sich das Krankheitsbild vollständig. Der Uebergang der ersteren Form in die letztere wird zunächst durch ein Sinken des specifischen Harngewichtes auf 1025—1015 (beim Pferd) eingeleitet. Bei ausgesprochener Schrumpfniere sodann beträgt das specifische Gewicht nur noch 1001—1010; dabei ist der Harn sehr wässerig, wird in grossen Mengen abgesetzt und enthält nur wenig Eiweiss, Cylinder und Epithel. Gleichzeitig verschwinden die Oedeme. Die Ursache hievon ist in der Zunahme der Herzhypertrophie zu suchen, welche durch Steigerung des Blutdrucks die angesammelten Stauungstranssudate zur Resorption bringt und dabei die Menge des Harns erhöht, während das specifische Gewicht und die Menge des Eiweisses im Harn abnehmen. Das Durstgefühl ist sehr gross.

Bei ausreichender Compensation seitens des Herzens kann nun der Zustand jahrelang in dieser Weise fortbestehen; früher oder später folgt jedoch dann auf die compensatorische Herzhypertrophie eine allmählich zunehmende Herzinsufficienz. Der Puls wird schwächer, unregelmässig; im Anschlusse an die sich einstellende Blutstauung im Körper treten Bronchialkatarrhe, chronische Magen- und Darmkatarrhe, ausgebreitete Oedeme, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Schwindel, ja selbst Pneumonien, Pleuriten, Pericarditen neben allgemeinen Organblutungen auf, die Harnmenge nimmt wieder ab, das specifische Gewicht dagegen, sowie die Albuminurie zu, und schliesslich erfolgt der Tod unter dem Bilde einer acuten oder chronischen Urämie.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Nephritis ist im Wesentlichen dieselbe wie die der acuten, nur sind die Aussichten auf Heilung dabei geringere. Ausserdem handelt es sich meist auch um Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes und der Anämie, sowie bei eintretender Herzinsufficienz um Erhöhung des Blutdrucks. Man gibt daher vor Allem die Cardiaca und Diuretica, so die Digitalis, das Diuretin und Coffeïn, die Tinctura Strophanthi, sowie Calomel. Ausserdem sind auch hier Pilocarpin und Arecolin dann anzuwenden, wenn Hydrops eingetreten ist. Als Resorbens für die in der Niere vorhandenen hyperplastischen Gewebsmassen kann Jodkalium empfohlen werden.

Beziehungen der chronischen Nephritis zur Herzhypertrophie. Ueber dieselben existiren verschiedene Ansichten. 1. Nach Traube wird der Blutdruck durch die Ansammlung des Harnwassers im Blute und die durch die Nierenveränderungen bedingten Circulationsstörungen erhöht, was eine compensatorische Herzhypertrophie zur Folge hat. 2. Dieser mechanischen Theorie steht die chemische Theorie Senator's gegenüber, wonach die Steigerung des Blutdrucks in der Retention der Harnbestandtheile, vor Allem des Harnstoffes im Blute zu suchen ist. Welche der beiden Theorien die richtigere ist, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden.

3. Die eiterige Nierenentzündung. Nephritis purulenta.

(Nierenabscess, embolisch-eiterige Nephritis, Pyonephrose.)

Literatur. — Chouard, *Rec.*, 1823. — Rodet, *Ibid.*, 1826. — Clichy, *Ibid.*, 1836. — Buhler, *W. f. Th.*, 1860. S. 289. — Laurent, *Rec.*, 1867. — Tournaye, *A. de Brux.*, 1868. S. 648. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. S. 648. — Leisering-Voigtländer, *S. J. B.*, 1872. S. 21, 48. — Anacker, *Thrzt.*, 1874. S. 147. — Siedamgrotzky, *S. J. B.* 1875. S. 29. — Johne, *Ibid.*, S. 30, 32. — Münich, *W. f. Th.*, 1878. S. 17. — Prieser, *Oe. M.*, 1882. S. 35. — Schindelka. *Oe. V. S.*, 1884. S. 44. — Moulé, *Rec.*, 1887. — *Zeitschr. f. Vet.*, 1889, S. 24. — Maksutow, *Pet. A.*, 1891. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 955. — Utz, *B. th. M.*, 1892. Nr. 6. — Behme, *B. A.*, 1893. S. 317. — Hengen, *W. f. Th.*, 1893. S. 369. — Verlinde, *A. de Brux.*, 1893. S. 297. — Schmidt, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 163. — Kitt, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 444; *Pathol.-anat. Diagnost.*, 1895. II. Bd. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1897. S. 137. — *B. Mil. V. B.* pro 1897. — Guittard, *Progr. vét.*, 1898. S. 209.

Aetiologie. Die der eiterigen Nierenentzündung zu Grunde liegenden Ursachen können von zwei Seiten her auf das Nierengewebe entzündungserregend einwirken: vom Blute aus (hämatogen) oder von der Blase bezw. dem Nierenbecken her (urogen). 1. Vom Blute aus erzeugen eiterige oder jauchige, überhaupt infectiöse Emboli umschriebene Entzündungsherde, so bei Septikämie, Pyämie, Endocarditis, Lungengangrän, Pneumonie, Pharyngitis u. s. w. Emboli

nicht infectiöser Natur, namentlich solche, welche vom Wurmaneurysma abstammen, bedingen keine eiterige, sondern eine gewöhnliche, chronische Nephritis mit Infarcirung und Narbenbildung. Am häufigsten findet man die eiterige Nephritis in Form des Nierenabscesses beim Rind. Hier kommen jedenfalls die im Anschlusse an schwere Geburten oder an das Zurückbleiben der Nachgeburt auftretenden septischen und pyämischen Infectionen mit Ablagerung der Spaltpilze in dem Excretionsorgan der Niere in Betracht. 2. Von der Blase her kann sich eine Entzündung auf dem Wege der Fortpflanzung zunächst bis zum Nierenbecken und von da zur Niere selbst verbreiten (Pyelonephritis). Endlich können Vereiterungen im Nierenbecken durch traumatische Einflüsse, z. B. durch Nierensteine, verursacht werden.

Pathologische Anatomie. Die eiterigen Nierenentzündungen treten bei den Hausthieren nach Kitt hauptsächlich in zwei Formen auf:

1. Die **Nephritis purulenta disseminata** entsteht, wenn die pyogenen Noxen vom Blute her fein vertheilt über die ganze Niere verbreitet werden (Nephritis purulenta punctata, diffusa, mixta). Die ganze Rinde ist von zahlreichen kleinen Abscessen in Form eiterfarbiger, weissgelber Punkte und Streifen durchsetzt, die von lebhaft rothem Hofe und dunkelrothen Hämorrhagien umgeben sind. Die Schnittfläche der Niere erhält dadurch ein buntes, weiss, grau, gelb, bräunlich und roth gesprenkeltes Ansehen. Die Abscesschen in der Rinde spitzen sich nach der Grenz- und Markschichte zu; sie enthalten zahlreiche Bacterien, namentlich Mikrokokkenhaufen. Man findet diese disseminirte eiterige Nierenentzündung besonders beim Schwein und Kalb.

2. Die **Nephritis apostematosa**, der Nierenabscess, entsteht entweder embolisch, so namentlich beim Pferde im Verlaufe der Druse, oder urogen, so insbesondere beim Rinde bei eiteriger Pyelonephritis. Man findet in der Niere vereinzelte oder mehrere, hühnerei- bis kopfgrosse Eiterhöhlen mit rahmigem Eiter und speckig weisser Wandbegrenzung, in welchem bei Druse der Drusestreptococcus nachweisbar ist. In anderen Fällen ist die ganze Niere mit Untergang des Nierenparenchyms in eine schwappende Eitergeschwulst umgewandelt, deren Wandung aus der Nierenkapsel und der schwartig verdickten Rindensubstanz besteht, und bei der das erweiterte Nierenbecken mit in die Eiterhöhle einbezogen ist (Pyonephrose).

Symptome. Die Erscheinungen der eiterigen Nephritis sind nicht sehr charakteristisch, abgesehen davon, dass sie durch die Symptome des Grundleidens (Pyämie, Pyelitis etc.) verdeckt werden. Häufig fällt nur die starke Abmagerung, die Störung des Appetits, der vermehrte Durst, die Mattigkeit, das rauhe Haarkleid u. s. w. auf. Zuweilen beobachtet man bei Pferden auch periodische Kolikanfälle, sowie Lahmgehen. In anderen Fällen bietet der Harn gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose. Man findet ihn nämlich zuweilen übelriechend, von dicker, schlickeriger Consistenz, mit Eiter und wurmförmigen Gerinnseln gemischt; auch Blut und abgestorbenes Nierengewebe hat man darin nachweisen können. Bei Kühen trifft man den Schweif mit Eiter und Schleim besudelt. Im weiteren Verlauf kann es zu embolischen Pneumonien, Pyämie, hämorrhagischer Diathese etc. kommen. Für gewöhnlich ist indess der Verlauf ein langsamer, schleichender, so dass die Veränderungen in der Niere meist erst beim Schlachten des Thieres wahrgenommen werden. Bei der Exploration der Bauchhöhle vom Mastdarm aus kann man beim Rinde hie und da durch Palpation die fluctuirende weiche Eitercyste nachweisen.

Therapie. Die Behandlung der eiterigen Nephritis ist eine rein chirurgische. Sie kann entweder in der Punction des Eitersackes von der Lendengegend aus oder in der Exstirpation desselben auf dem Wege der Laparotomie bestehen. Letztere wurde in einem Falle bei einer Kuh von Münich versucht. Wenn dieser vereinzelte Fall auch nicht von dem gewünschten Erfolg begleitet war, so dürfte sich doch in Zukunft die Vornahme der letzteren Operation um so mehr empfehlen, als das Rind gegen derlei Eingriffe sehr wenig empfindlich ist und bei ungünstigem Ausgange eine Nothschlachtung ja ohne grossen finanziellen Verlust vorgenommen werden kann. Bei einem Pferde will Maksutow die Entfernung der Niere erfolgreich ausgeführt haben.

Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

Literatur. — Bruckmüller, *Path. Zootomie,* 1869. S. 657. — Siedamgrotzky, *S. J. B.,* 1871. S. 74. — Deupser, *B. th. W.,* 1890. S. 89. — Friedberger, *D. Z. f. Th.,* 1890. S. 188. — Dieckerhoff, *Spec. Path.,* 1892. S. 957. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.,* 1895. II. Bd. S. 504. — Besnoit, *Revue vét.,* 1895. S. 529. — Liénaux, *A. de Brux.,* 1896. — Fröhner, *M. f. p. Th.,* VII. Bd. S. 256; VIII. Bd. S. 117. — Bury, *B. th. W.,* 1897. S. 217. — Almy, *Rec.,* 1897. — Chambers, *Vet. journ.,* 1898.

Steine im Nierenbecken. Lautour, *Rec.*, 1828. — Bouley, *Ibid.*, 1845. — Riquet, *Ibid.*, 1849. — Röll, *Oe. V. S.*, 1852. S. 52. — Bruckmüller, *Ibid.*, 1857. S. 26; 1858. S. 131.; *Path. Zootomie*, 1869. S. 661. — Pillwax, *Oe. V. S.*, 1867. S. 59. — Guillon, *A. d'Alf.*, 1876. — Degive et Lorge, *Ibid.* 1877. — Mégnin, *Rec.*, 1881. — Söhngen, *B. A.*, 1885. S. 299. — Capelletti, *Clin. vet.*, 1886. — Walley, *J. of comp.*, V. S. 161. — Vesmelow, *Pet. A.*, II. S. 334. — Bernhardt, *B. th. W.*, 1894. S. 509. — Porcher, *Rec.*, 1895. S. 66. — Rubay, *A. de Brux.*, 1895. — Imminger, *W. f. Th.*, 1896. S. 1. — Bovet, *Vet. journ.*, 1897. S. 324. — Peter, *B. th. W.*, 1897. S. 552. — Bouchet, *Rec.*, 1898. — Lewin, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 366.

Riesenpallisadenwurm im Nierenbecken. Leblanc, *Rec.*, 1862. — Della Rovere, *Il med. vet.*, 1863. — Leisering, *S. J. B.*, 1867. S. 31; 1871. S. 74. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1867. — Balbiani, *Rec.*, 1870. — Martemucci, Ref. *Rep.*, 1872. S. 288. — Wirtz, *Ibid.*, 1873. S. 368. — Pflug, *Krkhtn. d. uropoët. Systems*, 1876. — Adacco, *Riforma med.*, 1888. — Silvestrini, *Giorn. di A.*, 1888. *Rec.*, 1889. — Vesbitt, *Am. vet. rev.*, 1891. S. 449. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. S. 740. — De Leonardis, Garibaldi Lisi, *Clin. vet.*, 1893. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 524. — Rondelli, *Giorn. de l'acad. vet. Ital.*, 1898. S. 462.

Allgemeines. Die Entzündung des Nierenbeckens bietet mehr Interesse für den pathologischen Anatomen als für den Kliniker. Einerseits tritt sie nämlich immer als secundäres Leiden im Gefolge einer anderen primären Krankheit (Nephritis, Cystitis) auf, andererseits kann sie klinisch während des Lebens nur ausnahmsweise mit Sicherheit diagnosticirt werden. Eine eingehendere Besprechung der Pyelitis dürfte daher hier kaum am Platze sein.

Aetiologie. Die Entzündung des Nierenbeckens entsteht gewöhnlich durch Ausbreitung einer Blasen- oder Nierenentzündung auf die Schleimhaut des Nierenbeckens (Pyelocystitis und Pyelonephritis). Weiterhin entwickelt sie sich häufig im Verlaufe von Infectionskrankheiten und bei Vergiftungen, wenn die infectiösen oder giftigen Stoffe bei ihrer Ausscheidung aus dem Körper mit der Nierenbeckenschleimhaut in Berührung kommen. Es möge hier an Rotz und Tuberkulose, sowie an die Aufnahme scharfer Pflanzengifte erinnert werden. Sodann verursachen Fremdkörper, besonders Nierensteine, verschieden hochgradige, bald leichte, bald sehr schwere Entzündungen der Nierenbeckenschleimhaut (Pyelitis calculosa); auch die Ablagerung von Gries und Sand im Nierenbecken kann Pyelitis hervorrufen. Hieher gehört ferner die Anwesenheit des Riesenpallisadenwurmes (Eustrongylus gigas) im Nierenbecken des Hundes, Pferdes und Rindes. Endlich bedingt eine Anstauung des Harns im Nierenbecken nach mechanischer oder dynamischer Harnverhaltung (Blasensteine, Harnröhrensteine, Steine im Harnleiter) in Folge der sich einstellenden Zersetzung des Harns

ebenfalls eine Pyelitis, aus der sich bei längerer Dauer der Stauung Nierenatrophie mit cystöser Einschmelzung der Nierensubstanz entwickeln kann (Hydronephrose).

Pathologische Anatomie. Je nach dem Grade, den Ursachen und der Dauer der Entzündung kann man zwischen einer einfachen, eiterigen, croupösen, diphtheritischen, calculösen, sowie einer acuten und chronischen Pyelitis unterscheiden. Bei der einfachsten Form findet man die Schleimhaut geschwollen, höher geröthet, zuweilen von Hämorrhagien durchsetzt, sowie mit einem schleimigen, an desquamirten Epithelzellen reichen Belag überdeckt, der bei eiteriger Pyelitis fast aus lauter weissen Blutkörperchen besteht. Die Einwirkung von Nierensteinen auf die Schleimhaut äussert sich entweder im Auftreten umschriebener entzündlicher, bald in Nekrose und Geschwürsbildung übergehender Herde und croupös-diphtheritischer Auflagerungen, oder in Form einer inkrustirenden Schleimhautentzündung, bei welcher die ausgeschiedenen Sedimente sich mit der Schleimhaut zu einer rigiden Membran verbunden haben. Die Nierensteine erreichen beim Pferde mitunter eine erhebliche Grösse; so fand Lewin einen 700 g schweren, Bovet einen 500 g schweren. Sie führen häufig zu Hydronephrose (Cystonephrose, Sackniere). — Beim Rinde sind die Nierensteine erbsen- bis taubeneigross (Imminger). Der bei Pferden häufige chronische Katarrh des Nierenbeckens äussert sich in schmutzigbräunlicher Verfärbung, Pigmentirung, Verdickung, submucöser Infiltration und Verschwärung der Schleimhaut bei gleichzeitiger Erweiterung des Nierenbeckens. Sehr bald gesellt sich zur Pyelitis auch eine Nephritis oder Cystitis; insbesondere führt die eiterige Form gerne zu eiteriger Nephritis und Pyonephrose. — Eustrongylus gigas, der Riesenpallisadenwurm, ist ein bleistiftdicker, 10—70 cm langer, blutroth gefärbter Rundwurm, welcher gewöhnlich nur vereinzelt und in aufgerolltem Zustande im Nierenbecken oder Nierengewebe gefunden wird, wo er schwere Hämorrhagien mit cystenartiger Umwandlung des Nierenparenchyms veranlasst. Zuweilen gelangt er in die Harnleiter und in die Blase oder man findet ihn wohl auch aus dem Nierenbecken in die Bauchhöhle in der Umgebung der Niere ausgewandert.

Symptome. Die Erscheinungen der Nierenbeckenentzündung sind bei der häufigen Complication der Pyelitis mit Nephritis und Cystitis sehr unbestimmter Natur. Mit Sicherheit kann man Pyelitis nur

diagnosticiren, wenn man etwa im Harn bei mikroskopischer Untersuchung die den tieferen Lagen der Nierenbeckenschleimhaut charakteristischen mit Fortsätzen versehenen (backzahnähnlich geformten) Cylinderepithelien vorfindet. Zuweilen lässt sich beim Pferd und Rinde durch Palpation der Nieren vom Mastdarm aus eine Vergrösserung des Nierenbeckens, sowie eine Verdickung bezw. Erweiterung des Harnleiters nachweisen, desgleichen beim Hunde durch äussere Palpation des Hinterleibes; bei Nierensteinen des Rindes soll man ferner ein deutliches Knirschen der Steine beim Druck auf die hinteren Nierenlappen fühlen (Imminger). Die übrigen Erscheinungen richten sich ganz nach der Art des Grundleidens. So verursacht die Anwesenheit von Nierensteinen Kolikerscheinungen und Harnbeschwerden (sog. Nierenkolik) und kann bei längerer Harnverhaltung zur Urämie führen. Eustrongylus gigas erzeugte bei mehreren Hunden die Erscheinungen des Wuthverdachtes. Wie übrigens Rondelli gezeigt hat, kann der Eustrongylus auch lediglich als Gelegenheitsbefund bei einem wirklich wuthkranken Hunde vorkommen, so dass in jedem Falle eine diagnostische Impfung auf Kaninchen angezeigt erscheint. Im Harn findet man je nach der Form der Pyelitis Eiterkörperchen, Blut- und Fibringerinnsel, nekrotisches Schleimhautgewebe, sandige, griesige Massen, bei Anwesenheit von Eustrongylus gigas im Nierenbecken zahlreiche Strongyluseier. Nach Imminger soll der Harn bei den Nierensteinen des Rindes wasserklar sein.

Therapie. Die Behandlung der Pyelitis deckt sich mit der Behandlung des Grundleidens. Sie besteht in der Hauptsache in der Verabreichung antikatarrhalischer, antiseptischer und adstringirender Mittel. Hieher gehören die Alkalien, die Borsäure, Salicylsäure, das Creolin, sowie die verschiedenen gerbsäurehaltigen Mittel.

Die bacilläre Pyelonephritis des Rindes.

Literatur. — Guilmont, *A. de Brux.*, 1865. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. S. 657. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1871. S. 74; 1875. S. 30. — Pflug, *Krkhtn. d. uropoët. Systems*, 1876. — Eichenberger, *Schw. A.*, 1884. S. 194. — Kaiser, *Tageblatt der 60. Naturforscherversammlung*, 1887. — Fogliata, *Giorn. di A.*, 1887. — Rivolta, *Giorn. di med. vet. prat.*, 1887. — Hess, *Schw. A.*, 1888. S. 269; 1890. S. 224. — Gillot, *Rec.*, 1888. — Mazzanti, *Giorn. di A.*, 1889. — Cadiot, *Rec.*, 1889. — Candry, *Bull. soc. centr.*, 1889. — Bang, *Tidsskr. f. Vet.*, 1889. — Friedberger, *M. J. B.*, 1889/90. S 164. — Enderlen, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 325. — Höflich, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 337. — Hess, *Schw. A.*, 1891. S. 157; 1892.

S. 70. — Röder, *S. J. B.*, 1891. S. 96. — Grimm, *Ibid.*, 1892. S. 103. — Steuert, Rasberger, *W. f. Th.*, 1893. S. 595, 314. — Knoll, *B. th. W.*, 1894. S. 197. — Kitt, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 492; *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 500; *Bakterienkunde*, 1899. S. 461. — Mollereau u. Porcher, *Bull. soc. centr.*, 1895. S. 322. — Larsen, *M, f. p. Th.*, 1895. VI. Bd. — Freytag, *S. J. B.* pro 1895. S. 100. — Imminger, *W. f. Th.*, 1896. S. 1. — Nocard u. Leclainche, *Les malad. microb.*, 1896. S. 790. — Cadéac u. Morot, *J. de Lyon*, 1897. S. 65. — Knudsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897. — Bartels, *D. th. W.*, 1897. S. 303. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1898. S. 794. — Bunge, *Z. f. Fl. u. M.*, 1898. S. 168. — Künnemann, *D. th. W.*, 1899. S. 315. — Friedberger-Fröhner, *Diagnostik*, 1900. S. 553.

Nierengeschwülste. Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. — Wilhelm, *S. J. B.* pro 1896. S. 141. — Handschuh, *W. f. Th.*, 1898. S. 21. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 431.

Aetiologie und Pathogenese. Unter den entzündlichen Erkrankungen der Niere nimmt die Pyelonephritis des Rindes insofern eine selbstständige Stellung ein, als sie durch einen besonderen Infectionserreger, den Bacillus renalis bovis (Bacillus pyelonephritidis bovis) erzeugt wird. Dieser Pilz bildet nach den Untersuchungen von Enderlen und Höflich, welche denselben zu gleicher Zeit entdeckt haben, 2—3 Mikra lange und 0,7 Mikra breite, unbewegliche, schlanke oder leichtgekrümmte, in Haufen bei einander liegende Stäbchen mit abgerundeten Ecken, welche sich leicht nach der Gram'schen Methode färben lassen. Der Bacillus, welcher am besten bei einer Temperatur von 37 ° C. gedeiht, bildet auf festen Nährböden graue, punktförmige, erhabene, stark glänzende Colonien, in Bouillon einen feinkörnigen Bodensatz. Nicht selten liegt eine Mischinfection mit Eiterbacterien (Streptokokken, Bacillus pyocyaneus) vor.

Die bacilläre Pyelonephritis des Rindes scheint keine seltene Krankheit zu sein, wie insbesondere die Beobachtungen in Schlachthäusern lehren. Der Umstand, dass sie meist bei weiblichen Thieren vorkommt und häufig kürzere oder längere Zeit nach dem Geburtsacte in die Erscheinung tritt, weist auf einen Zusammenhang mit septischen Processen im Uterus, insbesondere mit zurückgebliebener und faulig zersetzter Nachgeburt hin. Die Einwanderung der Bacillen vom Uterus in die Nieren dürfte am häufigsten auf urogenem Wege, d. h. durch die Scheide, Harnröhre, Blase und die Harnleiter erfolgen. Die Wahrscheinlichkeit einer derartigen ascendirenden Entzündung wird durch die Thatsache bewiesen, dass thatsächlich häufig neben der Pyelonephritis eine Vaginitis, Urethritis und Cystitis vorhanden ist. Ausserdem begünstigt die anatomische Lage der Harnröhrenmündung an der unteren Wand der Scheide das Eindringen von Mikroorganismen in die Blase. Andererseits dürfte jedoch

die bacilläre Niereninfection zum Theil auch auf hämatogenem Wege, also durch Vermittlung des Blutes, zu Stande kommen, wie intravenöse Uebertragungsversuche gezeigt haben.

Pathologische Anatomie. Der Bacillus der Pyelonephritis wirkt auf das Nierengewebe pyogen und nekrotisirend; in der Umgebung der entzündlichen Herde entwickelt sich im weiteren Verlaufe interstitielle Bindegewebswucherung mit Sklerosirung. Man findet entweder nur eine oder beide Nieren erkrankt. Die Nieren sind gewöhnlich um das Doppelte vergrössert. Die Nierenkapsel ist häufig getrübt und stellenweise verwachsen. Die Nierenoberfläche zeigt ein geflecktes Aussehen, indem lehmgelbe oder graugelbe umschriebene Herde von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber mit dunkelrothen Stellen abwechseln. Zuweilen ist die Oberfläche der Nieren auch höckerig oder knotig und von multiplen kleinen Eiterherden durchsetzt. Die Consistenz der Niere ist derber als normal. Auf dem Durchschnitte sieht man in der Rindensubstanz gelbgraue, gelbweisse oder weisse Streifen, zuweilen auch reihenförmig gelagerte kleinste Abscesse; ähnliche hellgraue Streifen findet man auch in der Marksubstanz. Die Nierenpapillen sind häufig mit schmutziggelben eiterigen Massen belegt oder geschwürig, nekrotisch zerfallen (nekrotisirende Papillarnephritis). Das Nierenbecken ist erweitert und zeigt einen schmutziggrauen oder gelbbraunen eiterigen, schleimigen, flockigen, sandigen, krümeligen oder dünnflüssigen Inhalt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist verdickt, fleckig geröthet, rauh, zuweilen auch mit Geschwüren oder warzigen Wucherungen bedeckt. Aehnliche Veränderungen zeigt oft auch der Harnleiter, welcher meist um das 3—5fache verdickt ist. Die mikroskopische Untersuchung des Nierengewebes ergibt eine kleinzellige Infiltration in der Rindensubstanz, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in Rinde und Mark, Schrumpfung der Harncanälchen, Verödung der Glomeruli, sowie Schwellung und Zerfall des Epithels der Harncanälchen. Die Untersuchung des Nierenbeckeninhaltes ergibt zahlreiche Sargdeckelkrystalle, Eiterkörperchen, Cylinder- und Plattenepithelien, Detritus, sowie gelbbraune und graubraune Bacterienhaufen; zahlreiche Bacterien lassen sich auch durch Färbung an den unteren Enden der Harncanälchen nachweisen.

Symptome. Die Erscheinungen der Pyelonephritis sind bei dem chronischen Verlaufe derselben im Allgemeinen ziemlich unbestimmter

Natur. Die Thiere zeigen eine allmählich zunehmende Störung des Allgemeinbefindens, welche mit unterdrückter Fresslust und Rumination beginnt und schliesslich zu hochgradiger, skeletartiger Abmagerung führt. Das Krankheitsbild wird zuweilen durch intermittirende Kolikerscheinungen und Fieberexacerbationen unterbrochen. Manche Kühe zeigen auch eine gekrümmte Haltung der Wirbelsäule, sowie Empfindlichkeit derselben auf Druck. Urämische Erscheinungen (Harnverhaltung, Erbrechen, Krämpfe) sind seltener. Die wichtigsten Veränderungen bietet der Harn. Derselbe ist in vorgerückteren Graden durch schmutziggraubraune Flocken getrübt, von schleimiger, eiteriger und selbst blutiger Beschaffenheit. In Folge dessen ist die Umgebung der Scham, insbesondere der Schwanz, häufig mit eiterigen und blutigen Massen besudelt. Der Blutgehalt des Harns ist namentlich nach vorausgegangenen Bewegungen ein stärkerer. Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Harns ergibt das Vorhandensein von weissen und rothen Blutkörperchen, Cylinder- und Plattenepithelzellen, Tripelphosphatkrystallen, zahlreichen Bacillen und Eiweiss. Die Untersuchung der Nieren vom Rectum aus liefert häufig einen negativen Befund. Zuweilen lassen sich jedoch die Nieren, namentlich die vergrösserte rechte, desgleichen der verdickte Harnleiter vom Mastdarm aus palpiren (Hess, Larsen, Imminger, Bartels). Dadurch, dass sich die Pyelonephritis häufig mit Cystitis, Metritis und Vaginitis complicirt, wird auch das Krankheitsbild nicht selten etwas modificirt. Als Kriterien des Blasenkatarrhs sind zu nennen: häufiger Harnabsatz, selbst Harntröpfeln, Schmerzen beim Harnabsatz, Drängen auf den Harn. Die gleichzeitige Erkrankung des Uterus und der Scheide kennzeichnet sich durch einen vom Harnabsatz unabhängigen eiterigen, schleimigen oder blutigen Scheidenausfluss.

Differentialdiagnose. Die Unterscheidung der vorliegenden chronischen Pyelonephritis von der früher beschriebenen chronischen Nephritis (Schrumpfniere) ist mit Sicherheit klinisch nur durch den Nachweis der Bacillen im Harn möglich. Dasselbe gilt für die einfache Pyelitis, insbesondere für die calculöse Form. Ohne den Nachweis der Bacillen ist die Pyelonephritis deshalb von einer einfachen Nephritis schwer zu unterscheiden, weil auch die calculöse Pyelitis in Folge des Uebergangs der Entzündung vom Nierenbecken auf das Nierenparenchym sich mit chronischer Nephritis compliciren kann. Im Allgemeinen darf aber gesagt werden, dass die Mehrzahl der

Fälle von chronischer Nephritis des Rindes der bacillären Pyelonephritis angehören, so dass in der Regel auch auf Grund der klinischen Erscheinungen wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist.

Therapie. Eine Behandlung der bacillären Pyelonephritis ist meistens fruchtlos. Aus diesem Grunde ist eine möglichst frühzeitige Diagnose nothwendig, damit dem Eigenthümer von vornherein die Schlachtung angerathen werden kann, ehe das kranke Thier in Folge der Abmagerung werthlos wird. Sollen trotzdem Heilversuche vorgenommen werden, so gibt man innerliche Antiseptica, um das erkrankte Nierenparenchym zu desinficiren. Von solchen sind zu erwähnen der Campher, das Terpentinöl, die Salicylsäure, das chlorsaure Kali, die Folia Uvae Ursi. Man gibt den Campher gewöhnlich in Form einer Emulsion mit Leinsamendecoct, die Folia Uvae Ursi in Abkochung (20—50,0). Im Uebrigen können die bei der Therapie der Nephritis angeführten Mittel versucht werden.

Amyloidniere. Die amyloide Degeneration der Niere ist bei unseren Hausthieren als selbstständige Krankheitsform bis jetzt nur vereinzelt angetroffen worden; häufiger wird sie neben amyloider Degeneration anderer Organe in mehr untergeordneter Weise gefunden. Rabe beobachtete sie als mehr oder weniger selbstständige Krankheit bei drei Hunden, Gerlach (1865) bei einem Rinde. Die anatomischen Veränderungen bestehen in wachsartiger Derbheit des Rindenparenchyms, Blässe, Trockenheit und Blutarmuth desselben, Vergrösserung und glasiger Aufquellung der Glomeruli, sowie in der Anwesenheit homogener, matt glänzender und schwach lichtbrechender Harncylinder in den gewundenen Harncanälchen. Mit Methylviolett (Salontinte) färben sich die beschriebenen Stellen intensiv purpurroth, mit wässeriger Jod-Jodkaliumlösung mahagoniroth, welch letztere Farbe nach Zusatz von Schwefelsäure stahlblau wird. Die Erscheinungen bestanden nach den Beobachtungen Rabe's in wassersüchtigen Anschwellungen der Subcutis, und zwar hauptsächlich an den Gliedmassen, Ascites, Albuminurie, sowie urämischen Erscheinungen: Erbrechen, lähmungsartige Schwäche, Coma, Abnahme der Körpertemperatur. Eine Herzhypertrophie wurde in keinem der drei Fälle beobachtet; dagegen hat Dörflinger (Veterinarius 1897) eine solche beim Hund gesehen. Was schliesslich die Behandlung der Amyloidniere betrifft, so ist dieselbe jedenfalls von derjenigen der chronischen Nephritis, mit welcher sie während des Lebens sicherlich auch immer verwechselt werden wird, nicht verschieden.

Nierengeschwülste. Zuweilen, wenn auch selten, sind Nierengeschwülste Gegenstand klinischer Untersuchung und Behandlung. Dieselben (Carcinome, Sarkome, Melanome, Adenome, Adeno-, Sarko-, Rhabdomyome) lassen sich nämlich in manchen Fällen bei kleineren Hausthieren, insbesondere bei Hunden und Katzen, klinisch durch die Palpation des Hinterleibes nachweisen. Für gewöhnlich allerdings gibt erst die Section Aufschluss, nachdem während des Lebens Hämaturie (de Jong), Empfindlichkeit der Nieren-

gegend, Verkrümmung der Wirbelsäule (Handschuh), chronisches Siechthum (Wilhelm), sowie Störungen der Harnsecretion beobachtet wurden. Die Behandlung könnte lediglich in der Exstirpation der erkrankten Niere bestehen.

Coccidiosis der Nieren. Bei Gänsen beobachteten Railliet und Lucet eine durch Coccidien verursachte Nierenkrankheit.

Die Harnverhaltung. Retentio urinae.

Literatur. — Rousseau, *Rec.*, 1825. — Gurlt, *Mag.*, 1837. S. 114 u. 116. — Vaes, *Rep.*, 1844. S. 354. — Röttger, *Mag.*, 1845. S. 321. — Rabe, *Ibid.*, 1848. S. 515. — Huth, *Ibid.*, 1849. — Jacobi, *Ibid.*, 1852. S. 217. — Laforce, *Journ. de Brux.*, 1853. — Hering, *Rep.*, 1853. S. 290. — Rüffert, *Pr. M.*, 1855/56. S. 103. — Cruzel, *Rec.*, 1858. — Forster, *Oe. V. S.*, 1859. S. 133. — Köhne, *Mag.*, 1860. S. 86. — Rinquet, *Rec.*, 1861. — Vogt, *J. de Lyon*, 1865. — May, *Oe. V. S.*, 1867. S. 152. — Pillwax, *Ibid.*, S. 67. — Prudhomme, Ref. *Thrzt.*, 1867. S. 184. — Sickert, *Pr. M.*, 1879. S. 70. — Guillebeau, *Schw. A.*, 1881. 3. Heft. — Emmerich, *B. A.*, 1886. S. 289. — Grinzer, *Pet. A.*, 1887. — Esser, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 6. — Baerts, *Bull. Belg.*, Bd. 24. — Camardi, *Giorn. di A.*, 1888. — Bax, *L'Echo vét.*, 1893. Nr. 1. — Levens, *B. th. W.*, 1893. S. 113. — Müller, *D. th. W.*, 1895. S. 81. — Kraemer, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 118. — Moebius, *S. J. B.* pro 1895. S. 100. — Theiler, *Schw. Arch.*, 1897. S. 106. — Wöhner, Ammerschläger, *W. f. Th.*, 1897. — Born, *Veterinarius*, 1897. — Bitard, *Progr. vét.*, 1897. — Garth, *D. th. W.*, 1897. S. 125. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 181.

Harnsteine. Lautour, Plasse, *Rec.*, 1828. — Girard, *Ibid.*, 1830. — Prinz, *Mag.*, 1838. S. 247. — Leclercq, Ref. *Rep.*, 1844. S. 331. — Hering, *Ibid.*, 1846. S. 361. — Rinquet, *Rec.*, 1849. — Portal, *J. de Lyon*, 1851. — Leblanc, *Rec.*, 1856. — Hollmann, *Mag.*, 1857. S. 137. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, 1857. S. 18; *Path. Zootomie*, 1869. — Caussé, *J. du Midi*, 1861. — Colin, *Rec.*, 1867. — Dammann, *Mag.*, 1870; *D. th. W.*, 1897. S. 435. — Fünfstück, *S. J. B.*, 1870. S. 98. — Vachetta, *Gaz. med. vet.*, Milano 1872. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1875; *Rec.*, 1881. — Hofmann, *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 227; *Th. Chirurgie*, 1893. — Zürn, *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 317. — Scott, *The Vet.*, 1876. — Olver, *Ibid.* — Kuboscsuk, *Oe. M.*, 1877. S. 99. — Louis u. A., *Zündel's Jahresber.*, 1882—84. S. 106. — Bidlot, *Bull. Belg.*, 1885. — Cravenna, *Il med. vet.*, 1885. — Hafner, *B. th. M.*, 1885. S. 62. — Csokor, *Oe. V. S.*, Bd. 64. S. 37. — Wortley Axe, *The Vet.*, 1887. — Findley, *Am. vet. rev.*, Bd. 10. — Henninger, *B. th. M.*, 1888. S. 92. — Schiellerup, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 459. — Taylor, *J. of comp.*, V. S. 378. — *P. Mil. V. B.*, 1891. S. 141. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 180. — Labat, *Rev. vét.*, 1892. — Thomassen, *A. de Brux.*, 1893. S. 659; *Holl. Zeitschr.*, 1895. — Dermeurisse, *Rec.*, 1893. S. 31. — Möller, *Chirurgie*, 1893. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1894. S. 325. — Rupprecht, *B. A.*, 1894. S. 349. — Caradonna, *Clin. vet.*, 1894. — Nesbith, *Am. vet. rev.*, 1894. — Mamadüschki, *Kasan. Mitth.*, 1894. — Hendrickx u. Liénaux, Hamoire, Verlinde, *A. de Brux.*, 1894; 1896. — Gavard, *J. de Lyon*, 1894. — Gökel, *Oe. M.*, 1895. S. 412. — Russel, *The Vet.*, 1895. S. 458. — Pearson, *Vet journ.*, 1894. — Delsol, *Revue vét.*, 1895. — Cadiot, *Bull. soc. centr.*, 1895; *Traité de Thérapeut. chirurgicale*, 1898. II. Bd.; *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 446. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 518. — Mellis, Farlane, *The Vet.*, 1896. — Nagy, *Veterinarius*, 1896. — Schirmann, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 160. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, VIII. Bd. S. 111; *Compendium der spec. Chirurgie*, 1898. — Tiede, *B. A.*, 1896. S. 350. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1896. S. 421. — Brand, *Th. C.*, 1896. S. 417. — Pécus, *J. de Lyon*, 1896. — Monti, *Il mod. Zoojatro*, 1897. S. 44. — Kiajew, *Pet. A.*, 1897. — Gray, *J. of comp.*, 1897. — Gavard, *J. de Lyon*, 1897. — Boyd, *Vet. journ.*, 1897. S. 168. — Pfeiffer, *M. f. p. Th.*, IX. Bd. 1897. S. 145. — Prumis, *Progr. vét.*, 1897. —

Brose, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 224. — Baguzzi, *Clin. vet.*, 1897. — Colin, *Rec.*, 1897. — Porcher, *J. de Lyon*, 1898. S. 144. — Walker, *The Vet.*, 1898. S. 144. — Werkmeister, *W. f. Th.*, 1898. S. 336. — Tomanek, *Th. C.*, 1899. S. 243.

Incontinentia urinae. Reynolds, *The Vet.*, 1871. — Scott, *Ibid.*, 1876. — Schindelka, *Oe. V. S.*, Bd. 63. S. 62. — Cravenna, *Il med. vet.*, 1885. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1887. S. 23.

Allgemeines. Die Harnverhaltung, auch Schwerharnen, Harnstrenge, Harnkolik genannt, besteht in einer abnormen Ansammlung des Harns in der Blase mit nachfolgender Erweiterung und Entzündung derselben, desgleichen der Ureteren und des Nierenbeckens, welche entweder zu Ruptur der Blase und Peritonitis, oder zu Druckatrophie der Niere, Hydronephrose und Urämie führt. Dabei bildet sie keine Krankheit für sich, sondern ist lediglich ein Symptom der allerverschiedensten Grundleiden. Sie kommt am häufigsten beim Rind, Hund, Pferd und Schaf vor und zwar hier wieder in der Mehrzahl aller Fälle bei männlichen bezw. castrirten männlichen Thieren, nur selten bei weiblichen.

Aetiologie. Die Ursachen der Harnverhaltung sind folgende:

1. Fremde Körper in der Blase und Harnröhre, welche das Ausfliessen des Urins verhindern. Hieher gehören Blasen- und Harnröhrensteine, Harnsediment in der wurmförmigen Verlängerung (S-förmigen Krümmung) der Harnröhre bei Ochsen und Hammeln, abgebrochene Katheterstücke, absichtlich in die Harnröhre eingeführte Fremdkörper (Strohhalme, Besenreiser), Blutcoagula, Fibringerinnsel, abgelöste croupöse und diphtheritische Membranen in der Blase, Croup der Harnröhre bei Ochsen, polypöse, die Blasenöffnung verlegende Geschwülste.

2. Compression, sowie Obturation der Harnröhre und Blasenmündung durch Neubildungen in der Nachbarschaft, besonders der Prostata, sodann des Uterus, der Ovarien, oder der Blase selbst, durch Kothansammlungen im Darm, Lageveränderungen des Uterus, Trächtigkeit; Verengerung des Lumens der Harnröhre durch Stricturen, Entzündung, Anschwellung derselben, Vorhautsteine, perineale Abscesse, Abknickung des Penis, Bruch des Ruthenknochens, Paraphimose (Einschnürung der Eichel durch die geschwollene Vorhaut), Phimose (abnorme Verengerung oder Verlegung der Vorhautmündung).

3. Lähmung der Harnblase (des Detrusor urinae) in Form einer Parese oder Paralyse nach schwerer croupöser, diphtheritischer, phlegmonöser Cystitis, Pericystitis, Rückenmarksleiden (Traumen,

Meningitis spinalis, Apoplexien), allgemeiner Schwäche, nach zu langer Unterdrückung des Harnabsatzes bei gehirnkranken Pferden oder bei anhaltender Bewegung, nach reflectorischer Parese der Blasenmuskulatur während der Kolik, im Verlaufe der rheumatischen Hämoglobinämie des Pferdes, bei schwereren Allgemeinleiden, z. B. beim Kalbefieber, bei Vergiftungen (Pilzvergiftung, Morphium).

4. Krampf des Schliessmuskels (des Sphincter vesicae) bei Erkältung, Cystitis, Fremdkörpern in der Blase, sowie reflectorisch bei Kolik und Starrkrampf.

Harnsteine. Bezüglich der Entstehung der Harnsteine, welche vorwiegend von chirurgischer Bedeutung sind, mag hier bemerkt werden, dass dieselben einen dreifachen Ursprung haben können. Entweder bilden sie sich durch Auskrystallisiren der im Harn gelösten Salze um Fremdkörper herum (Gerinnsel, Sperma, Parasiten) oder sie sind auf einen zu hohen Salzgehalt des Harns in Folge sehr kalkreichen Trinkwassers, kalk- und magnesiahaltiger Nahrungsmittel (z. B. Kleie), zu stickstoffreicher Futtermittel (Bildung von Harnsäure) oder endlich auf die Bildung der unlöslichen phosphorsauren Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) bei Stauung und Zersetzung des Harns in der Blase (Harnverhaltung, Cystitis) zurückzuführen. Dammann beobachtete eine Massenerkrankung von Ochsen durch Kieselsäure-Harnsteine, welche er auf eine übermässige Fütterung von Kartoffeln zurückführt. Nach den Versuchen von Ebstein prädisponiren entzündliche Processe in den Harnwegen zur Bildung von Harnsteinen, indem sie das organische Grundmaterial für dieselben liefern. Monti fand bei jungen Rindern häufiger Harnsteine als bei älteren; er sucht die Ursachen in Parasiten, welche durch die Nieren ausgeschieden werden und im Nierenbecken durch Kalkincrustation Veranlassung zu Steinbildung geben sollen. Der chemischen Zusammensetzung nach sind die Harnsteine der Pflanzenfresser vorwiegend Carbonatsteine (neben Oxalat- und Silicatsteinen); die der Carnivoren vorwiegend Uratsteine (neben Oxalat- und Cystinsteinen), die der Omnivoren Oxalat- und Carbonatsteine. Bei allen drei kommen ferner Phosphatsteine (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia) nach Stauung und Zersetzung des Harns in der Blase nicht selten vor. — Durch Verabreichung von 4—6 g Oxamid pro die gelang es Ebstein und Nicolaier bei einem Hunde innerhalb weniger Wochen künstliche Harnsteine zu erzeugen.

Symptome. Die Erscheinungen der Harnverhaltung äussern sich entweder in Form einer vollständigen Unterdrückung des Harnabsatzes (Ischurie), oder einer unvollständigen, nur tropfenweise und dabei mit Schmerzen verbundenen Entleerung des Harns (Dysurie, Strangurie). Die Ansammlung des Harns in der Blase erzeugt bei sensibleren Thieren, wie beim Pferde und Hunde, sehr bald Erscheinungen von Unruhe und Schmerz, während bei den indolenten Wiederkäuern, insbesondere beim Ochsen, oft mehrere Tage vergehen können, bis

sich einigermassen charakteristische Anzeichen einstellen. Pferde und Hunde zeigen zunächst das Krankheitsbild einer Kolik (sog. Harnkolik). Dabei fällt der immer wiederkehrende Drang zum Uriniren auf, indem die Thiere sich häufig zum Harnabsatz anstellen, die Hinterfüsse aus einander spreizen, ausschachten u. s. w. Beim Rind und Schaf fehlen indess derartige Kolikerscheinungen nicht selten fast ganz, werden wohl auch häufig übersehen, oder man beobachtet nur eigenthümliche peristaltische Bewegungen und Zuckungen am Mittelfleisch dem Verlauf der Harnröhre entlang; ausserdem fällt die Trockenheit des Standes und des Haarpinsels an der Vorhautmündung auf. Die Palpation der Blase von den Bauchdecken oder vom Mastdarme aus ergibt, sofern eine Ruptur der Blase noch nicht eingetreten ist, eine mehr oder weniger starke Anfüllung derselben, sowie Schmerzäusserung bei Druck auf dieselbe; ausserdem lässt sich dabei das Vorhandensein eines mechanischen Hindernisses für den Harnabfluss, eines Steines, einer Neubildung u. s. w. constatiren, ein Befund, welcher durch eine genaue Untersuchung der Mündung und des Verlaufs der Harnröhre, sowie Einführen eines Katheters oder einer Steinsonde bestätigt werden kann. Ausser den angeführten Erscheinungen zeigen sich die Thiere unlustig und eingenommen, die Futter- und Wasseraufnahme sind sistirt, die Pulsfrequenz ist erhöht, und zuweilen findet reichlicher Schweissausbruch statt.

Wird in diesem Stadium das Hinderniss für den Harnabfluss nicht gehoben, so steigern sich die Symptome und es kommt entweder zu einer Berstung der Blase mit Erguss des Harns in die Bauchhöhle und nachfolgender Bauchfellentzündung, oder zu einer diphtheritischen Blasenentzündung mit Pyelitis, Nephritis oder Hydronephrose und Urämie. Im ersteren Falle hören die Schmerzen und Unruheerscheinungen plötzlich auf. Bei der Exploration findet man die Blase vollständig leer, während in der Bauchhöhle später eine zunehmende Ansammlung von Flüssigkeit nachzuweisen ist; unter starker Eingenommenheit des Sensoriums steigen Puls und Temperatur, es treten Schüttelfröste und allgemeines Muskelzittern auf, die ausgeathmete Luft sowie die Schweissabsonderung nehmen einen urinösen Geruch an, die Bauchhöhle füllt sich immer mehr, die Harnausscheidung ist ganz unterdrückt, so dass die Thiere schliesslich an ausgebreiteter Peritonitis in Verbindung mit Urämie zu Grunde gehen. Dabei erfolgt der Tod beim Pferde und Hunde sehr rasch innerhalb weniger Stunden, nachdem eine 1—2tägige, höchstens 3tägige Ischurie vorausgegangen ist. Beim Rind dagegen können nach eingetretener

Blasenruptur noch 8—14, nach Haubner-Siedamgrotzky 18 Tage, nach Stör, Cruzel u. A. selbst 4—5 Wochen bis zum tödtlichen Ausgange dazwischen liegen. Im letzteren Falle endet die Krankheit mit den Erscheinungen einer hochgradigen gangränescirenden Cystitis, an welche sich eine acute Nephritis und Urämie anschliesst; dieser Ausgang ist indess seltener.

Differentialdiagnose. Die Harnverhaltung wird ebenso häufig mit wahrer Kolik verwechselt, als letztere insbesondere von Seiten der Laien mit ersterer, was um so begreiflicher ist, als bei der echten Kolik häufig ebenfalls eine Art von Harnverhaltung gegeben und die Blase bei der Untersuchung vom Mastdarm sehr häufig mehr oder weniger angefüllt ist. Indess ist die Unterscheidung beider bei einer genaueren Untersuchung und im weiteren Verlaufe nicht schwer, da bei der wahren Kolik allmählich mehr die Erscheinungen eines Darmleidens, bei der Harnverhaltung die eines Blasenleidens in Form von Harndrang, öfterem Anstellen zum Uriniren, Ausschachten, lebhaftem Wedeln und Peitschen mit dem Schweife, andauernder Ischurie oder Strangurie, Empfindlichkeit der Blase bei Druck in den Vordergrund treten. Auch andere Krankheiten, z. B. die rheumatische Hämoglobinämie bei Pferden, die einfache Cystitis, Nephritis, Peritonitis, endlich Geburtswehen können zu Verwechslungen Veranlassung geben. In allen diesen Fällen aber ist weder der Harnabsatz andauernd gestört, noch die Blase anhaltend abnorm gefüllt.

Therapie. Bei der mechanischen Form der Harnverhaltung ist die Behandlung eine rein chirurgische bezw. operative (Urethrotomie, Cystotomie, Punction, Circumcision). Bei der sog. dynamischen, auf Lähmung bezw. Krampf der Blase beruhenden Form, wobei indess die Ursache weit häufiger in Lähmung als in einem Krampf zu suchen ist, muss man zunächst versuchen, die Blase durch Druck von den Bauchdecken oder vom Mastdarm her, sowie durch Einführung eines Katheters zu entleeren. Auch kann man auf reflectorische Weise durch Reizung der Harnröhrenmündung oder sanftes Streichen der Harnröhre am Perineum die Blase zur Entleerung bringen. Liegt Krampf des Sphincter vor, so empfehlen sich ausgiebige Einreibungen von Terpentinöl, Anis-, Kümmel-, Fenchel-, Camillenöl auf die Bauchdecken und am Mittelfleische, sowie die innerliche Verabreichung dieser Oele, desgleichen von Morphium, Belladonna, Chloralhydrat. Gegen ausgesprochene Blasenlähmung

endlich ist Strychnin, Physostigmin, sowie die Elektricität zu versuchen.

Incontinentia urinae. Das Gegentheil der Harnverhaltung bildet das Unvermögen, den Harn zu halten. Dasselbe ist ein Symptom verschiedener Krankheiten, besonders von Rückenmarksaffectionen und beruht auf einer Lähmung des Sphincter vesicae, nur ausnahmsweise auf einem Krampf des Detrusor z. B. bei Cystitis. Auch bei längerer Harnverhaltung, bei Schwäche des Schliessmuskels im Alter und bei Cystitis, nach Cystotomien mit Durchschneidung des Schliessmuskels, bei Zerstörung desselben durch Geschwülste, nach Ausdehnung der Blase durch Blasensteine, des Orificiums durch Polypen wird das Leiden beobachtet. Die Behandlung richtet sich nach der Grundkrankheit und besteht bei Lähmung des Sphincter in Verabreichung des Strychnins, Anwendung der Elektricität, kalten Bespülungen der Blase, Kräftigung der Constitution.

Blasenkatarrh, Blasenentzündung. Cystitis.

Literatur. — Rinquet, *Rec.*, 1857. — Haselbach, *Mag.*, 1860. — Tannenhauer, *Ibid.*, 1864. S. 16. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1867. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877/78. S. 110; 1878/79. S. 72. — Anacker, *Thrzt.*, 1879. S. 80; 1895. S. 81. — Peterlein, *S. J. B.*, 1884. S. 62. — Vaes, Wallendael, *A. de Brux.*, 1885. — Godfryn, *Bull. Belg.*, 1886. — Emmerich, *B. A.*, 1886. S. 289. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1887. S. 23. — Johne, *Ibid.*, 1887. S. 58. — Blaise, *Rec.*, 1888. — Vogel, *W. f. Th.*, 1888. S. 15. — Barnik, *Z. f. Vet.*, 1890. Heft 7. — Röder, *S. J. B.*, 1891. S. 96. — Utz, *B. th. M.*, 1892. S. 86. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 174. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 960. — Möller, *Chirurgie*, 1893. — Reinemann, *B. A.*, 1893. S. 318. — Röder, *S. J. B.*, 1894. S. 123. — Theiler, *Schw. A.*, 1895. S. 34. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 530. — Jensen, Berg, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, VIII. Bd. — Snarry, *Vet. journ.*, 1896. — Lanzillotti, *Clin. vet.*, 1896. S. 590. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, VIII. Bd. S. 117; *Compendium der spec. Chir.*, 1898. — Diem, *W. f. Th.*, 1898. S. 195. — Pécus, *J. de Lyon*, 1898. Vergl. ausserdem die Literatur der Harnverhaltung.

Blasenblutung. Raconnat, *J. de Lyon*, 1847. — Shorten, *The Vet.*, 1855. — Frauenholtz, *Pr. M.*, 1877/78. — Ross, *B. th. M.*, 1879. S. 102. — Hink, *Ibid.*, 1886. S. 126; 1888. S. 2; 1889. S. 93. — Friedberger, *W. f. Th.*, 1889. S. 265. — Cadiot u. Eloire, *Bull. soc. centr.*, 1889. — Arnold, *B. th. M.*, 1890. S. 33. — Mollereau, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Hohenleitner, *W. f. Th.*, 1892. S. 173. — Noack, *S. J. B.*, 1892. S. 103. — Galtier, *Bull. soc. centr.*, 1893; *J. de Lyon*, 1894. — Czak, *Th. C.*, 1893. S. 11 u. 52. — Kitt, *Pathol.-anatom. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 529. — Gmelin, *D. th. W.*, 1897. S. 212. — Frick, *Ibid.*, S. 251. — Mollereau u. Porcher, *Rec.*, 1897; *J. de Lyon*, 1898. — Mathis, *L'Echo vét.*, 1897; *J. de Lyon*, 1897.

Blasengeschwülste. Schulz, *M. f. p. Th.*, 1893. S. 506. — Demeurisse, *Rec. vét.*, 1893. S. 408. — Röder, *S. J. B.*, 1893. S. 128. — Möller, *Chirurgie*, 1893. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 532. — Brand, *Th. C.*, 1896. S. 417. — Berg, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. — Kick, *Ueber das Harnblasencarcinom der Pferde, Inaug.-Diss.*, 1898. — Matyas, *Veterinarius*, 1898.

Allgemeines. Der Katarrh und die Entzündung der Blase gehören, wie die Krankheiten der Blase überhaupt, eigentlich ins Gebiet der Chirurgie. Wenn sie trotzdem hier kurz angereiht werden, so

geschieht dies mit Rücksicht darauf, dass die Affectionen der Blase in innigem Zusammenhange mit denen der Nieren stehen, und dass die Erscheinungen beider einander oft sehr ähnlich sind, sowie dass die Behandlung der Blasenleiden zum Theil eine innerliche ist. Ausserdem ist die im Vorangehenden beschriebene Harnverhaltung bei längerer Dauer immer mit Cystitis complicirt.

Aetiologie. Die Ursachen der Cystitis bestehen zunächst in Reizung der Blasenschleimhaut durch giftige und infectiöse Stoffe, welche aus dem Blute mit dem Harn ausgeschieden werden, so z. B. Canthariden, Terpentinöl, Pilze. Hieher gehört auch die im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten zuweilen auftretende Blasenentzündung. Eine weitere Veranlassung ist zuweilen, da andere Ursachen nicht aufzufinden sind, in Erkältung zu suchen. Sodann entsteht eine Cystitis im Anschluss an die Entzündung eines benachbarten Organes, so an eine Nephritis, Pyelitis, Pyelonephritis (Rind), Urethritis, Vaginitis, Peritonitis, Metritis. Auch traumatische Einflüsse, z. B. Verletzung und Quetschung der Schleimhaut durch Blasensteine, eingeführte Sonden, Infection durch unreine Katheter können zu Cystitis führen. Endlich erzeugen eine Zurückhaltung des Harns in der Blase, wie sie namentlich beim Hunde vorkommt (Zurückhalten im Zimmer), Compression der Urethra, Stricturen und Stenosen derselben (Lähmung des Detrusor), Krampf des Sphincter in Folge der bald vor sich gehenden Zersetzung des Harns und der Einwirkung der septischen Stoffe auf die Blasenschleimhaut anfangs eine katarrhalische, zuletzt eine nekrotisirende Cystitis. Von Bacterien sollen bei der Aetiologie der Cystitis besonders betheiligt sein das Bacterium coli commune (Jensen), sowie Proteus vulgaris.

Anatomischer Befund. Derselbe ist je nach dem Grade der Affection ein verschiedener. Die Entzündung der Blasenschleimhaut kann nämlich, wie dies auch bei den übrigen Schleimhäuten des Körpers der Fall ist, bald eine einfache katarrhalische, bald eine eiterige, croupöse, diphtheritische, nekrotisirende, bald eine hämorrhagische, bald eine chronische, hyperplasirende, mit varicöser Entartung der Gefässe vergesellschaftete, bald eine phlegmonöse, zu submucösen und pericystitischen Abscessen, ja selbst zur Perforation der Blase führende, bald endlich eine sog. inkrustirende, d. h. mit Ablagerung von Harnsalzen in die Blasenschleimhaut complicirte sein. Bei der einfachen katarrhalischen Form findet man die Schleimhaut

geschwollen, höher geröthet und mit einem aus Schleim, abgestossenem Plattenepithel, sowie vereinzelten weissen Blutkörperchen bestehenden Belage bedeckt, welcher bei der eiterigen Form fast nur aus weissen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Die chronische Form ist entweder durch Verdickung, warzige Wucherung, varicöse Erweiterung der Gefässe der Schleimhaut, oder, wie häufig bei der Stute und beim Rinde, durch Inkrustirung derselben mit Kalksalzen ausgezeichnet. Bei der croupösen und diphtheritischen Form sitzen der Schleimhaut membranöse Auflagerungen und nekrotische Schorfe mit zurückbleibenden Geschwüren auf.

Symptome. Die Erscheinungen einer Cystitis äussern sich bei acutem Verlaufe derselben in häufiger Entleerung der Blase, wobei indessen der Urin meist in kleinen Quantitäten, ja selbst nur tropfenweise abgesetzt wird, und welche zugleich mehr oder weniger schmerzhaft für die Thiere ist. Männliche Thiere schachten dabei aus, richten die Ruthe auf und ziehen die Hoden in die Höhe; weibliche drängen stark, öffnen und schliessen die Scham (sog. Blitzen), bewegen die Clitoris. Dazu gesellen sich leichte Unruhe- und Kolikerscheinungen. Die Palpation der Blase von der Bauchdecke (bei kleinen Thieren) und vom Mastdarm aus ist für die Thiere schmerzhaft. Je nach dem Grade der Entzündung besteht sodann geringeres oder höheres Fieber, die Futteraufnahme ist mehr oder weniger unterdrückt oder ganz sistirt. Die wichtigsten Veränderungen jedoch zeigt der Harn. Derselbe enthält nämlich das Product der entzündeten Schleimhaut: desquamirtes Plattenepithel, weisse Blutkörperchen, Schleim, Eiweiss, sowie bei vorhandener Harnzersetzung Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und Spaltpilze. Beim Fleischfresser geht die saure Reaction über in die neutrale und alkalische. Endlich zeigt der Harn, am deutlichsten bei der eiterigen Cystitis, ein mehr oder weniger dichtes, schleimiges oder flockiges, zuweilen auch rein eiteriges Sediment, dem bei der croupös-diphtheritischen Form nekrotische Gewebsfetzen und bei der hämorrhagischen rothe Blutkörperchen beigemischt sind. — Die chronischen Cystiten verlaufen nicht selten ohne alle auffallende äusserliche Erscheinungen und werden daher, so besonders beim Rinde, häufig übersehen. Die Untersuchung des Harnes ist daher auch hier, wie bei den Nierenkrankheiten, von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose.

Therapie. Die innerliche Behandlung der Cystitis besteht in der Verabreichung von Borsäure, Salicylsäure, Benzoësäure, Kali chloricum, Tannin, Folia Uvae Ursi, Naphthalin, Resorcin, Creolin. Von letzterem Mittel gibt man beispielsweise einem mittelgrossen Hunde täglich 3 Pillen à 0,5. Bei chronischen Formen gibt man innerlich harzige Mittel, namentlich Terpentinöl, Copaivbalsam und Perubalsam. Trasbot empfiehlt ausserdem gegen Blasenkatarrh die Verabreichung von Bromkalium und Bromcampher. Die Hauptbehandlung der Cystitis indess ist eine äusserliche und besteht in Ausspülung der Blase mit antiseptischen Flüssigkeiten, z. B. $^1/_2$procentiger Creolinlösung, 1—3procentiger Carbolsäure, Borsäure, Kali chloricum-, sowie 1—5promilliger Sublimat- oder $^1/_2$—2procentiger Höllensteinlösung. Das Weitere hierüber siehe die Lehrbücher der Chirurgie.

Blasenblutung. Die Ursachen von Blasenblutungen sind entweder Verletzungen der Blase durch Blasensteine, Contusion der Blase bei einem Sturz, Quetschung durch Beckenbrüche, oder Entzündungen der Blasenschleimhaut mit ulcerösem und hämorrhagischem Charakter (Cystitis haemorrhagica), so besonders bei den acuten, durch chemische Noxen verursachten, und den chronischen mit hämorrhoidalen Erweiterungen der Venen einhergehenden, oder endlich blutreiche in Vereiterung oder Verjauchung begriffene Neubildungen, besonders teleangiektatische Papillome und Sarkome, weniger Carcinome. Die Erscheinungen bestehen in der Beimengung von Blut zum Harn (Hämaturie); dasselbe färbt den letzteren je nach der vorhandenen Menge hell- bis dunkelroth und bildet im entleerten Harne einen rothen Bodensatz, aus Blutkörperchen und Fibringerinnseln bestehend (sog. Stallroth der Rinder). Zuweilen kann man beobachten, wie die Menge des Blutes nach vorausgegangener starker Bewegung zunimmt; dabei kann nahezu reines Blut entleert werden. In Folge der Zersetzung des Blutes im Harn tritt gewöhnlich zu einer länger bestehenden Blasenblutung eine katarrhalische Blasenentzündung mit ihren Erscheinungen hinzu. Das Allgemeinbefinden wird bei längerer Dauer der Blutungen sehr gestört, indem sich eine zunehmende Anämie und Schwäche ausbildet; nicht selten endet das Leiden durch Verblutung. Bei der Hämaturie der Rinder wird zuweilen die Harnröhre durch Blutcoagula so verstopft, dass es zur Zerreissung der Blase kommt (Mathis). Die Behandlung der Blasenblutung ist eine vorwiegend äusserliche, chirurgische. Sie besteht in der Ausspülung der Blase mit Eiswasser, sowie Lösungen von Liquor Ferri, Creolin, Alaun, Tannin. Innerlich kann man nebenher Secale cornutum, Extractum Hydrastis fluidum, Tannin, Bleizucker u. s. w. verabreichen; auch empfiehlt es sich, frühzeitig der Zersetzung des Blutes in der Blase durch die innerliche Anwendung der Borsäure, Salicylsäure, des Creolins, chlorsauren Kalis etc. oder durch desinficirende Ausspülungen vorzubeugen.

Hämaturie, das Blutharnen oder Blutpissen, die Entleerung von Blut, also von rothen Blutkörperchen mit dem Harn, muss von der Hämoglobinurie, d. h. der Beimengung des rothen Blutfarbstoffs allein, wohl

unterschieden werden. Der Umstand, dass die beiden bis in die neuere Zeit vielfach zusammengeworfen worden sind, hat die Erkennung und Scheidung gewisser Krankheiten des Rindes und Pferdes sehr erschwert; vergl. in dieser Beziehung vor Allem das Capitel über „Hämoglobinämie beim Rind“. Die Hämaturie ist durchaus keine einheitliche, selbstständige Krankheit, sondern nur ein Symptom der allerverschiedensten Erkrankungen der einzelnen uropoëtischen Organe. Als Ursachen des Bluthamens sind die folgenden zu nennen: 1. Nierenverletzungen nach einem Schlage auf die Nierengegend, nach schwerem Fall, Ueberfahrenwerden bei Hunden, zu heftiger Anstrengung beim Ziehen, Einwanderung von Fremdkörpern. 2. Nierenentzündung (hämorrhagische Nephritis); insbesondere verlaufen acute Nierenentzündungen im Initialstadium häufig mit geringgradiger Hämaturie. Ferner gehören hieher jene Nephriten, welche durch die Einwirkung thierischer und pflanzlicher Acria (frische Fichtensprossen, Canthariden, Meloë majalis, Mercurialis, Bryonia alba, scharfe Diuretica), gewisser Pilze (Rost-, Brand-, Schimmelpilze), sowie einiger metallischer Gifte (Quecksilber, Phosphor) hervorgerufen werden. Von practischer Bedeutung ist vor Allem die durch die Aufnahme scharfer Pflanzen entstehende Hämaturie, welche eine Form der gewöhnlich als „Bluthamen“ bezeichneten Krankheit beim Rinde bildet (siehe die enzootische Magendarmentzündung). 3. Pyelitis, besonders die eiterige Form; auch die Anwesenheit von Eustrongylus gigas kann Blutung verursachen. 4. Cystitis, sowohl die acute hämorrhagische als auch die chronische, zu Gefässerweiterung führende Form. Beim Rinde kommen Blasenblutungen besonders häufig im Anschluss an Cystitis vor (sog. „Stallroth“). Nach den mikroskopischen Untersuchungen von Gmelin ist das sog. Stallroth eine chronische, productive Cystitis mit papillomatösen und polypösen, zu Zerfall neigenden Neubildungen der Blasenschleimhaut. Einen ähnlichen Befund hat Mathis festgestellt (chronische ulceröse und hämorrhagische Cystitis). 5. Blasensteine, Blasenverletzungen, Blasentumoren (Krebs, Polypen, tuberkulöse und rotzige Infiltrationen), Blasengeschwüre. 6. Harnröhrenentzündung, -geschwüre, -tumoren, -steine. 7. Prostatitis, Prostataconcremente. 8. Acute Infectionskrankheiten, in deren Verlauf sich eine sog. hämorrhagische Diathese entwickelt, so vor Allem der Milzbrand, die Pyämie und Septikämie, die Brustseuche, die Pocken, die Hundestaupe, das Petechialfieber. 9. Constitutionelle Krankheiten, in erster Linie die Hämophilie, sodann die Leukämie, perniciöse Anämie u. s. w. 10. Filarien im Blute, welche Läsionen der Nierengefässe und dadurch Bluthamen erzeugen. Die wichtigsten Symptome der Hämaturie sind die rothe oder rothbraune Verfärbung des Urins bezw. ein rother Bodensatz in demselben und der mikroskopische Nachweis der rothen Blutkörperchen. Differentialdiagnostisch darf Bluthamen nicht mit Blutflüssen aus der Scheide oder dem Uterus (Menstruation, Metrorrhagie), sowie mit abnormen Verfärbungen des Harns durch medicamentöse Farbstoffe (Rheum, Senna, Theer, Gallenfarbstoffe, Santonin, Antifebrin) verwechselt werden.

Blasengeschwülste. Die bei den Hausthieren im Allgemeinen seltenen Blasentumoren sind meist Papillome sowie zottenartige Carcinome (Zottenkrebs); seltener sind Myome, Sarkome und Fibrome (Polypen). Die dadurch verursachten Krankheitserscheinungen sind: Blasenblutung (Hämaturie), Harnverhaltung, sowie die Symptome der Cystitis. Vergl. die Lehrbücher der Chirurgie.

Anhang zu den Nierenkrankheiten.

Die Hämoglobinämie des Pferdes.

(Schwarze Harnwinde, Windrehe, Lumbago, Hämoglobinurie.)

Literatur. — Stohrer, *Rep.*, 1840. S. 290. — Berger, *Rec.*, 1840. — Verheyen, *Mag.*, 1844. S. 4. — Grimm, *Rep.*, 1846. — Zipperlen, *Ibid.*, S. 119. — Frey, *Mag.*, 1849. S. 321. — Hofer, *Oe. V. J.*, 1852. S. 151; *M. J. B.*, 1857. S. 66. — Landel, *Rep.*, 1854. S. 115; 1863. S. 15. — Adam, *Kreuzer's Centralztg.*, 1854. S. 170; *Thierärztl. Wochenbl.*, 1856. S. 94; *W. f. Th.*, 1860. S. 121. — Frick, *Thierärztl. Wochenbl.*, 1854. S. 184. — Stockfleth, *Dän. Zeitschr. f. Thierärzte*, 1854/55; Ref. *Rep.*, XVI. S. 258. — Kolb, *Thierärztl. Wochenbl.*, 1855. S. 91 u. 93. — Franziszi, *Ibid.*, 1856. S. 23. — Gierer, *Ibid.*, 1856. S. 104; *Oe. V. S.*, XII. S. 65. — Friis, *Dän. Zeitschr. f. Thierärzte*, Ref. *Rep.*, XVIII. S. 319. — Ableitner, *W. f. Th.*, 1858. S. 189; 1862. S. 225; *Oe. V. S.*, 1876. S. 67. — Weinmann, *W. f. Th.*, 1860. S. 389. — Kowalsky, *Mag.*, 1860. S. 424. — Dupois u. André, Ref. *Rep.*, XXII. S. 64. — Göring, *W. f. Th.*, 1861. S. 97. — Werner, *Ibid.*, 1861. S. 209; *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 219. — Königer, *W. f. Th.*, 1862. S. 289. — Zündel, *J. de Lyon*, 1862. S. 33. — Lausch u. Lowak, Ref. *Cannst. Jahresber.*, 1862. S. 23. — Sanson u. Bernardin, *Rec.*, 1863. — Johne, *S. J. B.*, 1863. S. 81. — Adenot, *J. de Lyon*, 1864. — Varnell, Ref. *Rep.*, 1864. S. 254. — Bouley, *J. de Lyon* u. *Rec.*, 1865. — Genée, *Rec.*, 1865. — Buuck, *Oe. V. S.*, 1866. S. 16. — Arloing, Ref. *Rep.*, 1866. S. 244. — Husted, *Ibid.*, S. 274. — Meyer, *Mag.*, 1866. S. 292. — Franck, *W. f. Th.*, 1866. S. 249; 1872. S. 81; 1873. S. 113. — Anacker, *Thrzt.*, 1867. S. 94. — Lechleuthner, *W. f. Th.*, 1868. S. 356. — *Pr. Mitth.*, 1868/69. S. 90; 1869/70. S. 138; 1871/72. S. 127; 1872/73. S. 106; 1874/75. S. 77; 1876/77. S. 96; 1877/78. S. 29. — Schwartz, *W. f. Th.*, 1869. S. 121. — Vogel, *Rep.*, 1870. S. 232; 1873. S. 38; 1875. S. 167. — Prietsch, *S. J. B.*, 1871. S. 122. — Adam, *W. f. Th.*, 1871. S. 121. — Bay, Ref. *Rep.*, 1871. S. 154. — Utz, *B. th. M.*, 1871. S. 97; 1878. S. 177. — Mussgnug, *W. f. Th.*, 1872. S. 169. — *Mitth. aus d. Jahresber. d. württemb. Oberamtsthierärzte*, *Rep.*, 1872. S. 236; 1874. S. 22; 1875. S. 40; 1877. S. 207; 1878. S. 267; 1879. S. 265; 1880. S. 181. — Lameris, *Rep.*, 1873. S. 363. — Friedberger, *Pütz'sche Z.*, 1873. S. 171. — Mazüre, Ref. *Rep.*, 1873. S. 363. — Jost, *Mag.*, 1873. S. 194. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1874. S. 133; 1875. S. 42; 1879. S. 81; 1880. S. 15; 1881. S. 28; 1891. S. 17; 1892. S. 16; 1893. S. 18; 1896. S. 17; 1897. S. 17. — Siedamgrotzky u. Hofmeister, *Ibid.*, 1878. S. 115. — Saur, *Rep.*, 1875. S. 9. — Pflug, *Krkhtn. d. uropoët. Syst. d. Hausth.*, 1876. — Weiskopf, *W. f. Th.*, 1876. S. 21; 1878. S. 116. — Zucker, *Rep.*, 1877. S. 142. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 155. — Mégnin, *Rec.*, 1877. — Albert, *W. f. Th.*, 1877. S. 175. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877. S. 115; 1877/78. S. 41; 1886/87. S. 79; 1887/88. S. 49. — Engel, *W. f. Th.*, 1878. S. 79. — Pavlat, *Oe. V. S.*, 1878. S. 71. — Kocourek, *Oe. V.*, 1878. — Rodloff, *Pr. M.*, 1877/78. — Trasbot, *A. d'Alf.*, 1879; *Diction. vét.*, Bd. 12. — André, *A. de Brux.*, 1879. — Lösch, *B. th. M.*, 1880. — Duvieusart, *A. de Brux.*, 1880. — Bertsche, *B. th. M.*, 1880. S. 36. — Hartlmeyer, *W. f. Th.*, 1880. S. 113. — Konhäuser, *Oe. V. S.*, 1880. S. 50; 1882. S. 37. — Freissler, *Oe. V.*, 1881. S. 180. — Csokor, *Oe. V. S.*, 1882. S. 77. — Polansky, *Ibid.*, 1883. S. 39. — Lippold, *S. J. B.*, 1883. S. 82. — Kostalsky, *Oe. V.*, 1883. S. 178. — Ellenberger u. Hofmeister, *B. A.*, 1883. S. 325. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1884. S. 29; Bd. 63. S. 45. — Fröhner, *B. A.*, 1884. S. 296; *M. f. p. Th.*, 1895. S. 23; 1897. Bd. VIII. S. 499; *Compendium der speciellen Chirurgie*, 1898; *Allgemeine Chirurgie*, 1900. S. 268. — Bongartz, *B. A.*, 1885. S. 217. — Jungers, *Thrzt.*, 1885. S. 11. — Hink, *Tageblatt der Naturforscherversammlung*, 1885. — Adam, *W. f. Th.*, 1885.

S. 363. — Bollinger, *München. ärztl. Intelligenzbl.*, 1885. Nr. 44. — Rogers, *Am. vet. rev.*, 1885. — Lippold, *S. J. B.*, 1885. S. 76. — Zitta, *Centralbl. f. klin. Medic.*, 1885. Nr. 43. — Clement, *Journ. of comp. path.*, 1885. — Brazzola, *Clin. vet.*, 1886. — Csokor, *Oe. V. S.*, Bd. 64. S. 32. — Winkler, *D. Z. f. Th.*, 1886. S. 191. — Marion, *Rec.*, 1886. — Létard, *Ibid.* — Moubis, *Holl. Z.*, 1886. — Bouret u. Druille, *Rec.*, 1887. — Winslow, *The vet. journ.*, Bd. 21. — Burke, *Ibid.* — Sticker, *B. A.*, 1887. S. 318. — Létard, *Rec.*, 1887. — Rogers, *Am. vet. rev.*, 1887. — Kuntzen, *M. med. W.*, 1888. S. 162. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1888. S. 154. — Aubry, *Rec.*, 1888. — Shenton, *The vet. journ.*, Bd. 26. — Rupert, *J. de Lyon*, 1888. — Ehlers, *B. th. W.*, 1888. S. 143. — *Pr. Mil. V. B.*, 1888. 1895—1898. — Fadyean, *The Vet.*, 1888; *J. of comp.*, 1893. S. 245. — *Jahresber. d. württemb. Oberamtsthierärzte*, 1888 u. 1889. — Lucet, *Rec.*, 1889. 1891—93. 1899. — Derr, *Am. vet. rev.*, 1891. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte*, *W. f. Th.*, 1891; *D. Z. f. Th.*, 1890. — *P. Mil. V. B.*, 1890—93. — Beisswänger, *Rep.*, 1891. — Banvillet, *A. de Brux.*, XL. S. 143. — Honert, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 454. — Giesecke, *B. th. W.*, 1892. S. 333. — Schlampp, *M. J. B.*, 1891/92. S. 55. — W. Eber, *M. f. p. Th.*, 1892. S. 207; *B. A.*, 1898. S. 262; *Ergebnisse der allg. Pathol.* von Lubarsch u. Ostertag, 1896. S. 169. — Reichenbach, *Schw. A.*, 1892. S. 270. — Thomson, *The Vet.*, Bd. 67. S. 425. — Rackow, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 119. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1893. S. 426. — Maris u. Ranvier, *Rec.*, 1893. — Hoffmann, *Rep.*, 1893. S. 43; *B. th. W.*, 1895. S. 601. — Zedek, *Th. C.*, 1893. S. 165. — Vaeth, *D. th. W.*, 1893. S. 258. — Rasberger, *W. f. Th.*, 1893. S. 343. — Galtier, *Rec.*, 1893. S. 344. — Mouguet, *Ibid.*, S. 412. — Albers, *Rep.*, 1893. S. 38. — Prietsch, *S. J. B.*, 1893. S. 114. — Ondracek, *Th. C.*, 1894. S. 308. — Schmidt, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 430. — Brisavoine, Moulis, *Rec.*, 1894. S. 221 u. 468. — Wollemann, *Thrzt.*, 1894. S. 269. — Thomson, *The Vet.*, 1894. — Schöberl, *W. f. Th.*, 1895. S. 42. — Dieckerhoff, *B. th. W.*, 1895. S. 1; 1896. S. 37. — Schuemacher, *D. th. W.*, 1895. S. 143. — Jouquan u. Grenier, *Rec.*, 1895. S. 297. — Kaesewurm, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 355. — Mahkert, *W. f. Th.*, 1895. S. 412. — Strebel, *Schw. A.*, 1896. S. 167. — Lassartesse, *Revue vét.*, 1896. — Metzger, *D. th. W.*, 1896. S. 389; 1897. S. 449. — Wall, *The Vet.*, 1896. — Hutyra, *Ung. Jahresber.* pro 1896 u. 1897. — Bergstrand, *Schwed. Zeitschr.*, 1897. S. 102. — Oberschulte, Stegmann, Höhne, *B. th. W.*, 1897. S. 135. 208. 265. 484. — Doederlein, Müller, Schmidt, *W. f. Th.*, 1897. S. 185. 317. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1897. S. 465; *Encyclopédie*, 1899. Bd. VI. S. 100. — Zschokke, *Schw. A.*, 1898. S. 97. — Kunze, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 223. — Christomanos, *Centralblatt f. allg. Path.*, 1898. Nr. 20; *Virch. A.*, 1899. B. 156. S. 582. — Mouguet u. Blanchard, *Bull. soc. centr.*, 1898. S. 324. — Teetz, Wundt, *Schleswig-Holsteinische Thierärzte*, *B. th. W.*, 1898. S. 122. 328. 581. — Hauptmann, *Th. C.*, 1898. S. 582. — Lignières, *Rec.*, 1898. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 308. — Hauck, *B. th. W.*, 1899. S. 482. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 257. — Grangier, *Revue vét.*, 1899. — Die thierärztl. Lehrbücher von Bruckmüller, Hering, Spinola, Haubner, Röll, Anacker, Pütz, Dieckerhoff.

Allgemeines. Die Hämoglobinämie des Pferdes hat, wie schon der Name sagt, mit den Nierenkrankheiten nichts zu thun. Die Thatsache, dass im Verlaufe derselben sich unter Umständen eine secundäre Nephritis entwickelt, kann nicht, wie es früher irrthümlicher Weise geschehen ist, die Berechtigung zu einer derartigen Classification der Krankheit abgeben. Eigentlich sollte die Hämoglobinämie des Pferdes bei den Muskelkrankheiten besprochen werden. Wenn wir sie trotzdem an dieser Stelle abhandeln, so geschieht dies einerseits deshalb, weil der Practiker gewöhnt ist, die sog. schwarze Harnwinde bei den Nierenkrankheiten nachzuschlagen, und weil sich

ein wichtiges Symptom, die Hämoglobinurie, am besten im Anschlusse an diese Gruppe besprechen lässt; andererseits aus dem Grunde, weil wir die sog. schwarze Harnwinde des Pferdes von dem sog. „Blutharnen" des Rindes, welches seinem Wesen nach sowohl eine Hämoglobinämie als eine Nephritis sein kann und daher dem Capitel der Nierenkrankheiten näher steht, nicht trennen wollten.

Geschichtliches. Die Hämoglobinämie des Pferdes ist als „Schwarze Harnwinde", „Windrehe", „Rückenmarkstyphus", „Lendentyphus", „Nierentyphus", „Nieren-Rückenmarkscongestion", „rheumatische Kreuzlähme", „epizootische Paraplegie", „Nervenschlag", „Nierenschlag", „acuter Morbus Brightii", „Neuropathie des Brachialis und Lumbalis", „Lumbago", „Kreuzkrampf", „Kreuzverschlag", „Azoturie" u. s. w. schon von Alters her bekannt und stellt jedenfalls eine der ältesten Pferdekrankheiten dar. Mit dem Erscheinen der thierärztlichen Journale im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts taucht auch die Hämoglobinämie, wenngleich unter anderem Namen, auf. Da, wo sie scheinbar nicht vorhanden war, wurde sie offenbar mit anderen Krankheiten verwechselt, so z. B. bis in die neuere Zeit herein in Oesterreich und Dänemark. Am frühesten wurde sie als eigene Krankheit erkannt und beschrieben von den bayerischen und rheinpfälzischen, sodann von den württembergischen, norddeutschen, französischen und holländischen Thierärzten. Indess gingen die Ansichten über das Wesen der Krankheit von Anfang an sehr aus einander, was schon aus der grossen Anzahl von verschiedenen Benennungen für dieselbe zu erschliessen ist. Auch zur Zeit ist das Wesen und insbesondere die Aetiologie der Krankheit noch nicht vollständig aufgeklärt. Es wurden im Allgemeinen die nachfolgenden pathologischen Processe für das Wesentliche der Krankheit gehalten.

1. Nierenentzündung, daher auch acuter Morbus Brightii genannt (Hofer, Hering, Bruckmüller, Pflug, Zündel).

2. Rückenmarksentzündung und -congestion (Haubner, Friedberger, Csokor). Auch Dexler hält neuerdings die Hämoglobinämie für eine Rückenmarkskrankheit (Alteration der motorischen Zellen der Vorderhörner).

3. Blutzersetzung bezw. die Einwirkung eines infectiösen oder toxischen Stoffes (Kolb, Spinola, Vogel, Bollinger, Eber, Dieckerhoff u. A.). Die Ansicht Bollinger's geht dahin, dass es sich bei der Hämoglobinämie der Pferde um eine Autointoxication handle, wobei durch die Einwirkung des Gehens oder der Kälte ein toxisches Agens

(„Ferment“, „Ermüdungsproducte“) sich bildet, welches auf die rothen Blutkörperchen zerstörend einwirkt und Hämoglobinämie erzeugt. Andere wollen bestimmte Spaltpilze im Blute (Cadéac) bezw. Streptokokken im Subarachnoidealraum und in den Nieren (Lignières) als Krankheitsursache festgestellt haben.

4. Auflösung der rothen Blutkörperchen durch die Producte der gesteigerten regressiven Stoffmetamorphose im Muskel, besonders durch den Harnstoff und die ihn begleitenden Extractivstoffe (Siedamgrotzky und Hofmeister).

5. Ueberproduction von rothen Blutzellen in Folge der Ruhe und reichlichen Diät (Fadyean).

6. Rheumatische Affection der Kruppen- und Lendenmuskeln mit Degeneration, Entzündung, Oedem und Verfettung derselben (Weinmann, Lechleuthner, die norddeutschen Thierärzte).

7. Myositis rheumatica mit Auflösung des Muskelfarbstoffes und Uebergang desselben ins Blut (Fröhner).

Aetiologie und Pathogenese. Wir erblicken in der sog. schwarzen Harnwinde des Pferdes in der Hauptsache eine gewöhnlich durch Erkältung, seltener durch Ueberanstrengung hervorgerufene Muskelentzündung der Nachhand, wobei es unter Anderem zur Auflösung des Muskelfarbstoffes (identisch mit dem Hämoglobin) und zum Uebergang desselben in das Blut kommt. Wir halten deshalb den Ausdruck „rheumatische Hämoglobinämie“ (Fröhner) als für die überwiegende Mehrzahl der Krankheitsfälle am bezeichnendsten. Die durch Muskelüberanstrengung bedingten selteneren Fälle von Hämoglobinämie sind als eine durch Selbstüberhetzen (spontan) entstandene parenchymatöse Myositis aufzufassen und können daher im Gegensatz zur rheumatischen als „spontane Hämoglobinämie“ bezeichnet werden.

1. Die häufigste Ursache der Hämoglobinämie des Pferdes bildet eine vorausgegangene Erkältung. Eine Prädisposition zur Erkältung erwerben sich gewöhnlich die Pferde durch mehrtägiges Stehen bei anhaltend starker Fütterung in warmen, schlecht gelüfteten, dunstigen Stallungen, so z. B. während mehrerer auf einander folgender Feiertage („Montagskrankheit, Pfingst-, Osterkrankheit“) oder bei Nichtgebrauch wegen Lahmgehens. Vorwiegend werden die schweren Arbeitsrassen von der Krankheit befallen. Man findet deshalb auch die warmen, geschützten Stallungen reicher Besitzer, grösserer Brauereien, Pferdebahn- und Omnibusgesellschaften im Gegensatze zu den schlecht verwahrten ärmerer Eigenthümer häufiger von derselben heimgesucht. Kommen die andauernd auf höhere Wärmegrade „eingestellten“ und gleichzeitig zu reichlich gefütterten

Thiere in die kühlere Aussentemperatur, so muss der Effect einer Abkühlung um so grösser ausfallen.

Den Vorgang der Erkrankung selbst, das heisst die Art und Weise der Einwirkung der Kälte auf den Organismus, und das Freiwerden des Hämoglobins im Körper kann man sich in folgender Weise erklären. Wie die Physiologie zeigt, steigt der Stoffwechsel in den Muskeln bei Reizung der sensiblen Temperaturnerven der Haut. Wirken nun intensive Reize auf die Haut ein, so wird auch der Stoffumsatz im Muskelsystem ein stärkerer werden, und es kann so bis zum Zerfall des Organeiweisses, das heisst der Muskelsubstanz selbst, sowie zur Ausbildung einer Muskelentzündung kommen. Vergleiche die analogen Vorgänge beim Muskelrheumatismus (Myositis rheumatica). In Folge dieser degenerativen Muskelveränderungen (Myositis parenchymatosa) treten die Umsatzproducte der kranken Muskel, unter anderen auch der Muskelfarbstoff, in den Kreislauf des Blutes über. Der Muskelfarbstoff aber ist identisch mit dem Hämoglobin. Die Hämoglobinämie ist also myogenen, nicht hämatogenen Ursprungs. Dabei ist die abnorme Stärke des einwirkenden Reizes auf die Steigerung des Effectes der Erkältung durch tagelange Anpassung des Organismus an höhere Temperaturen zurückzuführen, sowie die Erklärung der vorwiegenden Affection der Nachhand in dem Umstande zu suchen, dass die bei der Fortbewegung des Pferdekörpers in erster Linie betheiligten Kruppen- und Lendenmuskeln der Einwirkung von Erkältungsreizen am meisten ausgesetzt sind, und dass von allen Körpergegenden die Nachhand des Pferdes am wenigsten durch irgend welche Bedeckung vor Erkältung geschützt ist (Fröhner).

2. Nach übermässigen Anstrengungen der Körpermuskulatur (Ueberhetzen der Zugpferde, Distanzfahrten, Distanzritte, Recognoscirungsritte, Selbstüberhetzen der Pferde bei Operationen nach dem Abwerfen, beim Hängenbleiben in der Halfterkette u. s. w.) beobachtet man vereinzelt eine schwere, acute Muskeldegeneration (Myositis parenchymatosa) namentlich der Psoasmuskel, des Longissimus dorsi, der Glutäen, des Quadriceps femoris und der Anconäen, welche entweder allgemein oder auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, einseitig oder beiderseitig auftritt und mit oder ohne Hämoglobinurie verläuft. Diese „spontane“ Hämoglobinämie stimmt im klinischen Krankheitsbilde, im Verlauf und im anatomischen Befund vollständig mit der rheumatischen Hämoglobinämie überein (Fröhner, Bergstrand, Haase, Preuss. Milit.-Vet. Berichte u. A.).

3. In einzelnen Fällen scheint das Moment der Erkältung und Ueberanstrengung zu fehlen, obgleich sich Pferde auch im Stalle, ohne bewegt zu werden, erkälten können. Diese Erkrankungen können in Ermangelung einer genauer gekannten Ursache als „infectiöse" bezw. „toxämische, hämatogene Hämoglobinämie" aufgefasst werden.

Erkältung wird als Hauptursache der Krankheit in übereinstimmender Weise von der weitaus grössten Mehrzahl aller Beobachter angegeben. Dabei ist die Annahme einer directen Auflösung der rothen Blutkörperchen durch die Kälte insofern ausgeschlossen, als es sich bei vorliegender Erkältung nicht um so bedeutende Kältegrade handeln kann, wie sie z. B. experimentell zur Auflösung des Blutes (Gefrierenlassen) nöthig sind. Thierexperimente von Lassar und Nassaroff (Virch. Archiv, Bd. 79 u. 90) haben das Auftreten parenchymatöser Muskeldegenerationen, sowie eine Verfärbung der Skeletmuskulatur als Folgen plötzlicher Abkühlung nachgewiesen. Auch bei Pferden entsteht bekanntlich nach Erkältungen sowie bei starker Winterkälte intensive rheumatische Myositis. Weiter kommt beim Menschen eine ausgesprochene Erkältungskrankheit, die sog. „paroxysmale" oder „Winterhämoglobinurie" vor, die ausschliesslich durch Erkältung hervorgerufen wird und nach Rosenbach, ganz ähnlich wie die schwarze Harnwinde, experimentell durch Erkältung, z. B. durch ein kaltes Fussbad erzeugt werden kann, und welche ausserdem in ihren Symptomen auffallend mit dem Krankheitsbilde der ersteren übereinstimmt.

Dass der **Hämoglobingehalt** des Blutes bei der rheumatischen Hämoglobinämie ein viel grösserer ist, als derjenige des Blutes gesunder Pferde, hat Schindelka auf hämometrischem Wege nachgewiesen. Eine Erklärung dieses überraschenden Befundes ist nach Schindelka nur durch die Annahme möglich, dass bei der rheumatischen Hämoglobinämie zu der gewöhnlichen Hämoglobinmenge des Blutes eine grosse Menge einer anderen gleichfärbenden Substanz hinzutritt, welche gar nichts Anderes sein kann, als der mit dem Hämoglobin identische Muskelfarbstoff.

Anatomischer Befund. Die Hauptveränderungen bei der Section von Pferden, welche an Hämoglobinämie gefallen sind, finden sich in den Muskeln und im Blute.

1. Die Muskelveränderungen, welche vorzugsweise an den Psoas- und Kruppenmuskeln, sowie im Quadriceps femoris angetroffen werden, bestehen makroskopisch in einer ödematösen Schwellung sowie einer helleren blassen, selbst fischfleischähnlichen Farbe, mikroskopisch in einer körnigen, albuminoiden Trübung, fettigen Degeneration, scholligen Zerklüftung, hyalinen oder wachsartigen Entartung sowie Verlust der Querstreifung. Dabei sind nicht alle Muskeln gleich hochgradig und auch die Psoas- und Kruppenmuskeln nicht immer ausschliesslich erkrankt. Siedamgrotzky fand beispielsweise die Körpermuskulatur in einem Falle in nachfolgender Weise

verfärbt und degenerirt: in erster Linie Lendenmuskeln, dünner Einwärtszieher, hintere Partie der übrigen Einwärtszieher des Schenkels, Grätenmuskel, grosse und breite Brustmuskeln; in zweiter Linie vierköpfiger Strecker des Unterschenkels; in dritter Linie vordere Abtheilung des Einwärtsziehers des Hinterschenkels, dessen Auswärtszieher, Gesässmuskel, Longissimus dorsi. Zschokke vermisste die hyaline Entartung der Muskeln bei der Hämoglobinämie niemals und konnte sie schon 4 Stunden nach einem Krankheitsanfalle nachweisen. Die Schnittfläche der Muskeln wird nach seinen Beobachtungen an der Luft bald ziegelroth. Bezüglich des Wesens müssen die genannten Muskelveränderungen als eine entzündliche Degeneration der Muskelfasern (Myositis parenchymatosa) aufgefasst werden. Aehnliche Veränderungen sieht man zuweilen auch im Herzmuskel. Manchmal findet man zwischen den degenerirten Muskelfasern kleine hämorrhagische Herde, so namentlich in den Psoasmuskeln und Kniescheibenstreckern.

2. Die Hauptveränderung des Blutes besteht darin, dass dasselbe seine normale Farbe verloren und ein lackförmiges, theerartiges Aussehen angenommen hat, dass es ausserdem gar nicht oder nur schlecht gerinnt. Das dem lebenden Thiere entnommene Aderlassblut scheidet gewöhnlich bei seiner Gerinnung ein röthlich gefärbtes (weil hämoglobinhaltiges) Serum ab, in anderen Fällen fehlt dieser Befund, vielleicht dann, wenn das Hämoglobin schon zur Ausscheidung aus dem Körper gelangt ist. Ausserdem ist das Blut nach den Untersuchungen von Siedamgrotzky und Hofmeister sehr reich an Harnstoff und Extractivstoffen, den Umsatzproducten des gesteigerten Muskelstoffwechsels. Endlich findet man hie und da bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes eine Unmasse von Hämatoidinkrystallen.

Ausser diesen wesentlichen Veränderungen, die bei jeder Section angetroffen werden, sind noch einige secundäre Affectionen innerer Organe zu erwähnen. Wenn nämlich das Muskelhämoglobin in den Blutkreislauf gelangt ist, dann hat der Körper das Bestreben, dasselbe mittelst der zur Verfügung stehenden Apparate aus dem Blute hinauszuschaffen. Hieher gehören in erster Linie die Milz, welche die Schlacken der rothen Blutkörperchen aufnimmt und dadurch eine Schwellung erfährt („spodogener“ Milztumor nach Ponfick), sodann die Leber, welche meist ebenfalls mehr oder weniger vergrössert erscheint, und das rothe Knochenmark, welches schon von älteren Beobachtern infiltrirt und intensiv schwarzroth gefärbt aufgefunden

worden ist. Diese Schwellung und Infiltration des rothen Knochenmarks, wie sie namentlich an den grösseren Knochen (Femur, Humerus, Radius, Tibia), wenn auch nicht immer, zu beobachten ist, darf nicht als Osteomyelitis aufgefasst werden. Eine Ausscheidung des Hämoglobins durch die Niere, also „Hämoglobinurie", tritt nach Ponfick erst dann ein, wenn die Menge des im Blute frei circulirenden Hämoglobins $^1/_{60}$ der Gesammtsumme des Körperhämoglobins übersteigt. Im letzteren Falle bildet sich zunächst ein Hämoglobininfarkt der Niere, an den sich weitere Veränderungen, insbesondere eine acute parenchymatöse Nephritis anschliessen können. Endlich treten in einzelnen Organen (Milz, Nieren etc.) zuweilen Hämorrhagien auf, auch kann sich im Anschlusse an Decubitalgangrän leicht Septikämie entwickeln.

Symptome. Die Erscheinungen der rheumatischen Hämoglobinämie des Pferdes sind im Allgemeinen folgende. Nachdem in der grösseren Mehrzahl der Fälle die Thiere einige Tage hindurch unthätig und ohne bewegt zu werden, sowie meist ohne irgend einen Abbruch in der Fütterung, im Stalle gestanden sind, wobei sehr häufig abnorme Wärme und schlechte Ventilation des Stalles nachgewiesen werden können, zeigen die wieder in Dienst gestellten Pferde eine gewisse Zeit nach dem Verlassen des Stalles, und zwar gewöhnlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, zuweilen indessen auch früher oder später, eigenthümliche Bewegungsstörungen. Bei leichteren Graden bekommt man den Eindruck, als ob dieselben plötzlich an Rheumatismus erkrankt wären. Sie gehen nämlich besonders in der Nachhand steif und gespannt oder lahmen wohl auch nur mit einem der Hinter- oder Vorderfüsse; gleichzeitig tritt partieller Schweissausbruch auf. In schwereren Graden schwanken die Thiere im Hintertheil, zeigen einen unsicheren, steifen Gang, das Vorführen der Hintergliedmassen ist erschwert, die Gelenkwinkel bleiben mehr geöffnet, dadurch scheinen die Gliedmassen zu lang zu werden, die Zehe wird auf dem Boden geschleift, die Thiere überknicken im Fessel etc., zittern, gerathen in Schweiss, können sich schwer auf den Hinterfüssen erhalten und sinken oder stürzen nicht selten in ganz apoplektischer Weise zu Boden. Am Boden liegend, machen sie sodann fruchtlose Anstrengungen, sich wieder zu erheben, arbeiten mit den Füssen, zeigen Athmungsbeschwerden, verbunden mit Angst, und sind zuweilen ganz in Schweiss gebadet. Das Zurückbringen in den Stall ist dann nur mittelst eines Wagens bezw. auf einer Schleife möglich.

Bei der Palpation der gelähmten Nachhand findet man die Muskeln derselben, besonders die Kruppenmuskeln, sehr derb und gespannt sowie schmerzhaft; die Haut über denselben ist häufig höher temperirt und brettartig geschwollen (ödematöse Infiltration des Perimysiums, der Subcutis und Cutis). Die Empfindlichkeit der betroffenen Stellen gegen Berührung, Nadelstiche, elektrischen Strom ist häufig noch erhalten, nicht selten jedoch auch ganz aufgehoben.

Zuweilen findet man auch die Erscheinungen einer umschriebenen, lokalisirten Muskelentzündung mit myogener Lähmung. Insbesondere beobachtet man eine einseitige Lähmung der Kniescheibenstrecker (Quadricepslähmung) mit Zusammenbrechen des betreffenden Hinterbeins im Momente der Belastung, seltener der Ellenbogenstrecker (Anconäenlähmung) mit Zusammenknicken im Ellenbogengelenk beim Versuch, das Bein zu belasten.

Auch partielle Lähmungen der Schultermuskeln, der oberen Halsmuskeln u. s. w. kommen in seltenen Fällen vor. Nach Bouley war in 10 Fällen das linke Hinterbein 7mal zuerst gelähmt. In einem Falle beobachtete Lippold statt des gewöhnlichen Ueberköthens so heftiges Durchtreten der Hinterschenkel in den Fesseln, dass die Sohle mit dem Eisen nach vorne gerichtet war und das Thier auf den Köthengelenken stand. Auch der Schweif wird zuweilen ganz steif gehalten. Oefters endlich sahen wir wehenartige Contractionen der Bauchmuskeln, wobei die Thiere vor Schmerzen geradezu aufschrieen.

Als zweites auffallendes Symptom ist ferner die in allen schwereren Graden der Erkrankung auftretende Hämoglobinurie zu nennen. Dieselbe wurde früher als eine für die Krankheit pathognostische und nie fehlende Erscheinung gehalten; es kann indess, wie schon aus der Pathogenese erhellt und durch vielfache Erfahrungen bestätigt ist, das Hämoglobin im Harn, namentlich in den leichteren Fällen, besonders den mit abortivem Verlaufe, ganz fehlen, woraus sich die Unhaltbarkeit der früheren Bezeichnung „Hämoglobinurie“ für die Krankheit ergibt. Der Hämoglobin bezw. Methämoglobin enthaltende Harn fällt durch seine dunkelrothe, zuweilen rubinrothe, schmutzigbraune bis fast tintenschwarze Farbe auf, ist durch seinen Hämoglobingehalt und die etwa später hinzutretende Nephritis sehr eiweissreich und im letzteren Falle mit Exsudatcylindern, weissen und wenigen rothen Blutkörperchen, zuweilen auch reichlich desquamirtem Nierenepithel vermischt, ausserdem häufig, wenn auch nicht immer, sehr reich an Harnstoff und verwandten Extractivstoffen, dagegen arm an Hippursäure. Bezüglich der Reaction

des Harns müssen wir anderweitigen Angaben gegenüber hervorheben, dass dieselbe in leichteren Fällen fast immer, aber auch in schweren Fällen nicht gerade selten eine andauernd alkalische bleibt. Wir fanden so in 25 genau registrirten Krankheitsfällen, von welchen 5 mit Tod endeten, und welche durchschnittlich zu den schwereren Graden zu rechnen waren, nur einmal einen sauren Harn (= 4 Proc.), der sehr reich an Phosphaten war. Nach Angaben französischer Thierärzte soll der Harn Zucker enthalten. Das specifische Gewicht des Harns endlich wird in vielen und zwar ebenfalls schweren Fällen ganz normal gefunden. Fasst man diese Befunde bezüglich des Harns zusammen, so ergibt sich daraus die Thatsache, dass bei der Hämoglobinämie des Pferdes der Harn zuweilen gar keine diagnostische Bedeutung besitzt.

Eine Erhöhung der Innentemperatur fehlt meistens, und zwar nicht selten bei recht schweren Krankheitsfällen, was wir anderen Angaben gegenüber ebenfalls hervorheben müssen. So fanden wir unter 25 Fällen 20 ohne jede Temperatursteigerung (= 80 Proc.); bei 4 überstieg die Temperatur 39,0° C., bei einem 40° C. Auch Engel fand in 4 Fällen nahezu gar kein Fieber. Dagegen ist die Pulsfrequenz gewöhnlich gesteigert; wir constatirten unter den eben genannten 25 Fällen nur 4mal keine Pulsbeschleunigung (= 16 Proc.). Dagegen betrug die Pulsfrequenz 16mal über 60 Schläge per Minute (= 64 Proc.) und 5mal über 50 Schläge (= 20 Proc.). Nicht selten steigt der Puls auf 70 und 80 Schläge und darüber; dabei ist er hart und schnellend. Die sichtbaren Schleimhäute sind gewöhnlich höher geröthet und dabei schmutzig verfärbt (Zeichen der Blutdissolution). Die Körpertemperatur ist ungleichmässig vertheilt, die extremitalen Theile sind kühl. In Folge der beträchtlichen Blutalteration tritt sodann oft schon nach ganz kurzem Liegen Decubitus auf (Hanken, Jochleiste u. s. w.).

Im Verdauungsapparate fällt die in sehr vielen Fällen zu beobachtende Verminderung resp. Unterdrückung der Peristaltik auf; dagegen finden sich andere Störungen nicht, indem z. B. der Appetit sehr häufig ein ganz normaler ist, oder doch Fresslust besteht. Mit der Unterdrückung der Peristaltik fällt eine Harnverhaltung in der Blase zusammen, die indess durch manuellen Druck vom Mastdarm aus gewöhnlich leicht zu beseitigen ist. Die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Athmungsstörungen sind schon früher erwähnt worden.

Die Psyche endlich ist vollständig frei, nur bei Complication

mit Nephritis treten Störungen auf. So beobachteten wir in einem Falle urämische Erscheinungen, die sich in starker Benommenheit des Sensoriums und epileptiformen Krämpfen äusserten. Die von anderen Seiten wahrgenommenen Gehirnstörungen und kollerartigen Symptome lassen sich wohl ebenfalls auf diese Weise erklären. Indessen bilden diese Befunde lediglich secundäre Complicationen.

Verlauf und Dauer. Der Verlauf ist meistens ein acuter, selbst peracuter. Endet die Krankheit mit Genesung, so kann letztere zuweilen schon nach Stunden (ganz leichte, abortive Fälle) oder innerhalb einiger Tage, meist nach 3—4 Tagen erfolgen. Häufig tritt hiebei unerwartet schnell vollständige Restitutio ad integrum ein; die Lähmungserscheinungen, sowie die dunkelrothe Farbe des Harns verschwinden, das Thier erhebt sich und erlangt seine normale Beweglichkeit wieder. Indess darf dabei nicht ausser Acht gelassen werden, dass während des Verlaufes der Krankheit Exacerbationen nicht gerade selten sind. Auch nach eingetretener Heilung können Recidive vorkommen. Es kann beispielsweise ein Pferd mehrmals im Jahre oder mehrere Jahre hindurch an denselben Tagen, wenn es einige Zeit im Stalle gehalten wird, erkranken. Zuweilen erkranken auch Pferde im Verlaufe einiger Wochen mehrmals. Auch ein gleichzeitiges Erkranken verschiedener Pferde eines und desselben Stalles ist beobachtet worden. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit scheint also keineswegs eine Immunität, vielmehr eine Prädisposition für spätere Erkrankungen zu verleihen. Ganz ähnlich verhält es sich mit der paroxysmalen Hämoglobinämie des Menschen, welche deshalb auch „periodische“ oder „intermittirende“ Hämoglobinämie genannt wird.

Gehen schwerere Fälle in Genesung über, so bleiben oft lähmungsartige Zustände der Extremitäten zurück. Entweder hält eine beiderseitige Parese der Nachhand Wochen, Monate und selbst Jahre hindurch an, so dass das Bild der Kreuzlähme (Zurückbleiben der Hinterfüsse beim Gehen, tappender, unsicherer, schwankender Gang) zu Tage tritt, oder es bilden sich bleibende einseitige Lähmungen von Extremitäten und Muskelgruppen mit hochgradiger Muskelatrophie aus. Besondere praktische Bedeutung hat die in der Mehrzahl der Fälle unheilbare Lähmung und degenerative Atrophie der Kniescheibenstrecker (Quadricepslähmung), welche fälschlicher Weise als „Cruralislähmung“ bezeichnet wurde, obgleich sie unzweifelhaft myogenen Ursprungs ist. Hochgradige Atrophie findet man zuweilen

auch an den Kruppenmuskeln. In einem Falle beobachteten wir endlich im Anschlusse an die Hämoglobinämie eine chronische Meningitis spinalis mit Parese der Nachhand, der Blase und des Darmes, bei deren Section als sehr seltene Complication Entzündung der Rückenmarkshäute an der Cauda equina vorgefunden wurde.

Endet die Krankheit mit Tod, so nehmen die paretischen Zustände mehr und mehr zu und gehen schliesslich in vollständige Paralyse über. Die Unruhe des Thieres steigert sich, die Athmung wird dyspnoisch, allenthalben entwickelt sich Decubitus. Allmählich trübt sich dann auch das Bewusstsein und es erfolgt der letale Ausgang entweder unter dem Bilde einer Kohlensäureintoxication (Lungenhypostase), oder der Herzlähmung, oder der Urämie.

Prognose. Dieselbe ist je nach dem Grade der Erkrankung verschieden zu stellen; man wird aber immer gut daran thun, auch bei scheinbar leichteren Fällen mit Rücksicht auf die Möglichkeit von Recidiven oder hinzukommenden Exacerbationen die Vorhersage nicht allzu günstig, sondern mindestens vorsichtig zu stellen. Sind die Thiere gar nicht mehr im Stande, von selbst aufzustehen, und sind sie auch trotz der Anwendung von Flaschenzügen etc. nicht mehr in die Höhe zu bringen oder dort zu erhalten (vollständige Paralyse), dann ist die Prognose ungünstig, wenn auch in einzelnen Fällen die Thiere trotz mehrtägigem Liegen noch genesen. Die Mortalitätsziffer ist je nach der Rasse, den Witterungsverhältnissen, der individuellen Disposition, dem Grade der Erkrankung eine sehr verschiedene. Bald genesen die Patienten der Reihe nach auffallend gut und rasch, bald hat man eine ganze Serie von Todesfällen zu verzeichnen. Aus diesem Grunde differiren die angegebenen Zahlen nicht unerheblich. Bay berechnet die Mortalität bei 368 beobachteten Fällen auf 70 Proc., Stockfleth auf 50 Proc., Bouley auf 60 Proc., Grimm auf 40 Proc., an der Stuttgarter Klinik beträgt sie nach unseren Berechnungen 40 Proc., an der Münchener sogar nur 20 Proc. In der preussischen Armee betrug sie in den Jahren 1890—95 40 bis 50 Proc. Im Allgemeinen wird man sie auf 20—40 Proc., bei ausgeprägter Paralyse indess auf 50—70 Proc. feststellen dürfen.

Differentialdiagnose. Es kommt hier eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht, mit denen die Hämoglobinämie des Pferdes verwechselt werden kann und thatsächlich auch sehr häufig verwechselt wird. Die wichtigsten davon sind die folgenden:

1. Kolik. Vor Allem ist es die ebenfalls durch Erkältung hervorgerufene rheumatische Kolik, welche durch die lebhaften Schmerzäusserungen, die Unterdrückung der Peristaltik, sowie durch das häufige Liegen der Thiere viel Aehnlichkeit mit der Hämoglobinämie der Pferde besitzt. Indess geben die Anamnese, insbesondere der Nachweis eines längeren Stehens im Stalle, die Untersuchung der Kruppenmuskeln, die Beschaffenheit des Harns, die Unfähigkeit der Thiere, von selbst wieder aufzustehen, hinreichende Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten.

2. Muskelrheumatismus. Der Nachweis der Hämoglobinurie, die Anamnese, sowie das apoplektiforme Auftreten der Parese oder Paralyse sichern gewöhnlich die Diagnose. Ausgebreiteter acuter Muskelrheumatismus ohne Hämoglobinämie ist übrigens beim Pferde sehr selten.

3. Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Verzweigungen (Darmbeinarterien, Schenkelarterien, Beckenarterien) erzeugt ein der rheumatischen Hämoglobinämie ausserordentlich ähnliches Krankheitsbild, bei dem die Unterscheidung auf den ersten Anblick schwer sein kann. Indess gibt eine Exploration durch den Mastdarm ohne Weiteres Aufschluss über das Wesen der ziemlich seltenen Krankheit. Ausserdem verschwinden bei der Aortenobliteration die schweren Zufälle auffallend rasch und machen meist einer vollständigen Euphorie Platz, wie sie umgekehrt ebenso häufig und unverhofft, sowie ohne jede Veranlassung in die Erscheinung treten resp. künstlich durch Bewegen der Thiere hervorzurufen sind.

4. Rückenmarksapoplexie sowie spinale Paralysen und Paresen der Nachhand traumatischen oder entzündlichen Ursprungs können ebenfalls Veranlassung zu Verwechslungen abgeben. Die traumatische Entstehungsweise jedoch, sowie die allmähliche Ausbildung einer Meningitis spinalis, endlich der Mangel eines primären Herdes für etwaige Embolien bei Apoplexie werden immerhin einige Fingerzeige bieten, vor Allem aber wird die Beschaffenheit des Urins ausschlaggebend sein.

5. Starrkrampf. Verwechslungen damit können durch die derbe, gespannte Beschaffenheit der Kruppenmuskeln möglicher Weise veranlasst werden; doch dürfte bei einer genauen Vergleichung des Bildes beider Krankheiten die Unterscheidung nicht schwer sein. Die Entwicklung des Starrkrampfes ist eine wesentlich langsamere; Hämoglobinurie fehlt hiebei immer.

6. Nephritis, Milzbrand, Petechialfieber u. s. w. sind bei einigermassen aufmerksamer Untersuchung leicht zu unterscheiden.

7. Mykotische Darmentzündung und sonstige Vergiftungen, welche mit Lähmungserscheinungen verlaufen, scheinen zuweilen mit Hämoglobinämie verwechselt zu werden („infectiöse“ und „toxämische“ Hämoglobinämie).

8. Knochenbrüche und Muskelzerreissungen, sowie periphere Nervenlähmungen lassen sich durch eine sorgfältige Untersuchung meist sicher von der Hämoglobinämie unterscheiden.

Therapie. Bei der Behandlung der Hämoglobinämie des Pferdes spielt die Prophylaxe eine Hauptrolle. Die Krankheit kann fast absolut sicher dadurch verhütet werden, dass man die Pferde täglich, auch an Ruhetagen, bewegt, und während dieser Zeit nicht so stark füttert wie sonst. Dadurch werden dieselben gegen jede Witterung abgehärtet und es wird besonders etwaigen Recidiven vorgebeugt. Unterstützt wird dieses Verfahren durch eine rationelle Ventilirung und Temperirung des Stalles.

Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so gilt es vor Allem, das erkrankte Pferd zum Stehen und womöglich in eine Hängegurte zu bringen, da beim Liegen des Thieres sich rasch Decubitus, sowie Lungenhypostase mit tödtlichem Ausgange entwickelt. Hiebei muss indess darauf aufmerksam gemacht werden, dass Thiere, welche sich im Hängen gar nicht mehr zu stützen vermögen, Gefahr laufen, in kürzester Zeit zu ersticken. In allen den Fällen sodann, in welchen auf Grund der Blutdissolution eine starke Athemnoth oder abnorme Herzbeschleunigung auftritt, verlohnt es sich, wenigstens nach unseren Erfahrungen, welche auch anderweitig bestätigt werden, einen ausgiebigen Aderlass zu machen. Hiebei muss allerdings bemerkt werden, dass das Blut zuweilen sehr dick ist und schlecht fliesst. Sollte, was häufig der Fall ist, eine Parese der Blase Harnverhaltung bedingen, so muss man versuchen, mittelst Druckes mit der flachen Hand von dem Mastdarm aus oder durch Einführung eines Katheters den Harn zur Entleerung zu bringen. Ausserdem sucht man zur Beförderung der Hämoglobinausscheidung durch die Nieren möglichst viel Wasser im Getränke zuzuführen und die Hautthätigkeit durch Frottiren und Einreiben spirituöser und scharfer Mittel z. B. Campherspiritus mit Terpentinöl, sowie die unterdrückte Darmbewegung durch evacuirende und laxirende, selbst drastische Mittel anzuregen. Wegen ihrer schnellen Wirkung empfehlen sich namentlich das Physostigmin (0,05—0,1), Arecolin (0,08) und Chlorbaryum (0,5). Hoffmann empfiehlt die Anwendung krampfstillender

Mittel (Morphium, Bromkalium), Dieckerhoff grosse Dosen von Natrium bicarbonicum (100—200 g pro dosi, 500—1000 g pro die). Die zurückbleibenden Muskellähmungen behandelt man mit Massage, Elektricität, Veratrin (0,05) und Coffeïn (2—5,0). Die diätetische Behandlung besteht in der Verabreichung von Mehltränken, Kleienschlapp, Möhren, Grünfutter oder gutem Heu; intensivere Futtermittel, so besonders Hafer, sind zu vermeiden. Die Reconvalescenten müssen allmählich wieder an die Bewegung gewöhnt werden.

Subacute und chronische Hämoglobinämie. Eine eigenthümliche, subacute Form von Hämoglobinämie beschreiben Utz und Vaeth. Bei derselben sollen die allgemeinen Symptome nicht schlagartig, sondern allmählich auftreten, so dass die Thiere meist erst am 3.—4. Tage als krank erkannt werden. Ausserdem hat Utz Muskelanschwellungen am Masseter mit nachfolgenden Kaubeschwerden beobachtet (Trismus). Auch Friedberger beobachtete in zwei Fällen von Hämoglobinämie ausgesprochene Symptome von Trismus. Höhne berichtet über Fälle von chronischer Hämoglobinämie.

Die Hämoglobinämie des Rindes und der übrigen Wiederkäuer.

(Bluthàrnen, Blutpissen, Weideroth u. s. w.)

Literatur. — Taiche, *Rec.*, 1834. — Rychner, *Bujatrik*, 1835. S. 279. — Favre, Drouard, *Rec.*, 1837. — Pottier, *Ibid.*, 1841. — Mayersburg, *Rep.*, 1842. — Junginger, *Ibid.*, 1843. — Kuers, *Ibid.*, 1844. — Gregory, *The Vet.*, 1845. — Vigney, *Rec.*, 1846. — Dubois, *Journ. Belgique*, 1847. — Landel, *Rep.*, 1848. S. 120. — Matthieu, *Rec.*, 1851. — Hering, *Cannstatt's Jahresber.*, 1853. S. 44; *Spec. Path.*, 1858. — Salomé, *Rec.*, 1853. — Gerlach, *Mag.*, 1854. S. 277. — Wieners, *Rep.*, 1854. S. 24. — Sauberg, *Pr. M.*, 1853/54. S. 89. — Degoix, *Rec.*, 1854. — Bell, *Rep.*, 1855. — Schwanefeldt, *Mag.*, 1857. S. 457. — Gillet, *Rec.*, 1857; *Mémoires de la Soc. vet. de l'Ouest*, 1862. — Bössl, *W. f. Th.*, 1859. S. 217. — Albert, *Mag.*, 1862. — Weigenthaler, *W. f. Th.*, 1862. S. 265. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. II. S. 303. — Weinmann, *W. f. Th.*, 1865. S. 165. — Godfryn, *A. de Brux.*, 1865. — Pichon u. Sinoir, *J. du Midi*, 1865; *Rec.*, 1863/64. — Cauvet, *Ibid.*, 1868. — Leisering, *S. J. B.*, 1868. S. 27. — Fürstenberg, *Pr. M.*, 1868/69. — Lindquist, *Rep.*, 1870. S. 186. — Stockfleth, *Tidsskr. f. Vet.*, 1873; *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 117. — Harms, *H. J. B.*, 1874. S. 77. — Leytze, *Rep.*, 1875. S. 49. — Zündel, *Pütz'sche Z.*, 1875. S. 97. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 177. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877/78. S. 57. — Robin, *Rec.*, 1878. S. 993. — May, *Krkhtn. d. Schafes*, 1878. Mit Literatur. — Henninger, *B. th. M.*, 1878. S. 50. — Dotter, *Ibid.*, 1879. Nr. 10. — Polet, *A. de Brux.*, 1879. — Krabbe, *Rep.*, 1880. S. 314. — Chicoli, *Oe. V. S.*, 1880. S. 56. — Göttelmann, *Zündel's Jahresber.*, 1883. — Lechner, *Oe. V. S.*, 1883. S. 125. — Krebs, *B. A.*, 1883. S. 216. — Röll, *Oe. Jahresber.*, 1883, 1884 u. 1887. — Hink, *B. th. M.*, 1886. S. 126; 1887. S. 183; *W. f. Th.*, 1888. S. 273. — Louhieue, *Bull. Belg.*, 1886. — Gautier, *D. Z. f. Th.*, 1886. S. 377. — Reuter, *W. f. Th.*, 1888. S. 169. — Rudovsky, *Oe. M.*, 1888. S. 433. — Rossi, *Il med. vet.*, 1889. — Piana, *Clin. vet.*, 1889 u. 1890. — Babes, *Virch. A.*, Bd. 115. S. 81; *Soc. de Biol.*, 1888 u. 1889; *Rec.*, 1889 u. 1890. — *Mitth. bayer. Thierärzte*, *W. f. Th.*, 1891. S. 86. — Fortuno, *Progr. vét.*, 1891. Nr. 18. — Zündel, *B. th. W.*, 1891. S. 104; 1892. S. 76.

— Schilling, *Ibid.*, S. 108. — Katschinski, *Pet. A.*, 1892. — Lego-Dolpopulow, *Ibid.* — Krug, *W. f. Th.*, 1893. S. 282. — Raubüchl, *Oe. M.*, 1893. S. 369. — Starcovici, *C. f. Bakt.*, 1893. S. 1. — Krogius u. Hellens, *Med. Centralbl.*, 1894. Nr. 36. — Servatius, *D. th. W.*, 1894. S. 140. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1894. S. 266. — Galtier, *J. de Lyon*, 1894. S. 640. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 224. — Theiler, *Schw. A.*, 1895. S. 3. — Teetz, *M. f. p. Th.*, 1895. VII. Bd. S. 58. — Härtle, Wöhner, *W. f. Th.*, 1896. S. 160; 1897. S. 141. — Graffunder, *B. A.*, 1897. S. 199. — Sontag, *Oe. M.*, 1897. S. 119. — Leech, *Am. vet. rev.*, 1898. — Betegh, *Veterinarius*, 1898. — Vogt, *W. f. Th.*, 1898. S. 478. — v. Hellens, *Schwedische Zeitschr.*, 1899. 3. Heft. — Jackschath, *B. th. W.*, 1899. S. 591. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1899. Vergl. ausserdem die Literatur des Texasfiebers (II. Bd.).

Begriff. Die als Bluthարnen, Blutpissen, Rothharnen, Färben, Röthen, Siechen, rothes Wasser, Maiseuche, Maiensperre, Weideseuche, Weideroth in der Literatur beschriebene Krankheit des Rindes und der übrigen Wiederkäuer gehört zu den unklarsten in der gesammten Veterinärpathologie. Nicht bloss gehen die Ansichten der Autoren über die Ursachen des Leidens sehr aus einander, sondern es widersprechen sich auch vielfach die Beschreibungen der Krankheit. Eine exacte ätiologische, klinische und anatomische Untersuchung ist hier mehr als irgendwo anders in Zukunft angezeigt. Vor Allem muss aus dem landläufigen Sammelbegriffe „Blutharnen“ die enzootische Magendarmentzündung in ihrer Complication mit Nephritis haemorrhagica, sowie mit ihrem auf die Nierenentzündung sich beziehenden Symptome, der Hämaturie, ausgeschieden werden. Wir haben letztere Krankheit bei den Vergiftungen gesondert besprochen. Wenn wir sodann dem Blutharnen im engeren Sinne die Benennung „Hämoglobinämie“ beigelegt haben, so geschah dies auf Grund einer eingehenden Prüfung der vorhandenen Literatur und eigener Beobachtungen. Dieselben liefern den sicheren Beweis, dass das Blutharnen nicht, wie früher angenommen wurde, als Hämaturie, sondern als Hämoglobinurie aufzufassen ist. Aus diesem Grunde haben wir die Hämoglobinämie des Rindes an die Hämoglobinämie des Pferdes angeschlossen.

Aetiologie. Die Ursachen der Hämoglobinämie des Rindes sind sehr verschiedener Natur. Nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung muss man mindestens zwei ätiologisch verschiedene Hauptformen derselben unterscheiden: eine infectiöse oder seuchenhafte, durch Mikroorganismen bedingte, und eine rheumatische, durch Erkältung verursachte Hämoglobinämie.

1. Die seuchenhafte Hämoglobinämie des Rindes ist, soweit sie in Deutschland vorkommt, ätiologisch noch nicht hinreichend

aufgeklärt. Es ist lediglich bekannt, dass sie eine malariaartige, miasmatische Infectionskrankheit darstellt, welche häufig wie der Milzbrand stationär auftritt und an bestimmte, namentlich an sumpfige und moorige Wiesen und Weiden gebunden ist. Ausserdem hat die Erfahrung gelehrt, dass sie durch die Verfütterung von Heu hervorgerufen wird, welches von derartigen Wiesen und Weiden stammt. Ob der Infectionsstoff pflanzlicher (Bacterien) oder thierischer Natur ist (Protozoen), muss noch genauer festgestellt werden.

Besser erforscht ist die beim ausländischen Rindvieh vorkommende seuchenhafte Hämoglobinämie, namentlich die unter dem Namen „Texasfieber“ bekannt gewordene Tropenseuche (Amerika, Capland, Deutsch-Ostafrika, Transvaal), sowie die in Rumänien, Italien, Frankreich und Finnland beobachteten verwandten Fälle von seuchenhafter Hämoglobinämie bei Rindern und Schafen („Carceag“, „Proteosi“ u. a.) Als Ursache dieser exotischen Formen von Hämoglobinämie, speciell des Texasfiebers, ist ein durch die Rinderzecke übertragener protistischer Blutparasit, das Piroplasma bigeminum von Smith entdeckt worden. Vergl. Genaueres über diese Form im Kapitel „Texasfieber“ (II. Band, Infectionskrankheiten).

2. Die rheumatische Hämoglobinämie des Rindes entsteht ähnlich wie die Hämoglobinämie der Pferde, durch Erkältung. Die Erfahrung lehrt, dass diese Krankheitsform am häufigsten beim Uebergang von der Stallhaltung zu kalten, nassen, stürmischen Frühjahrsweiden auftritt, während sie bei späterem Auftrieb ausbleibt. Auch im Stalle kann Hämoglobinurie durch Verabreichung zu kalten Brunnenwassers (Rychner), sowie auf der Weide durch sehr kalte Bergquellen (Zündel) hervorgerufen werden. Nach Röll tritt die Krankheit in Galizien besonders in kälteren, gebirgigen Gegenden auf. Dotter hält das sog. Blutharnen geradezu für ein „rheumatisches“ Leiden; Utz beschuldigt ebenfalls bestimmt Erkältung als Hauptursache und hat während grosser Kälte die Krankheit auch im Stalle gesehen. Krug beobachtete die Hämoglobinämie bei Zugochsen an einem und demselben Tage gleichzeitig mit dem Auftreten der Krankheit bei Pferden. Auch Härtle constatirte genau das Krankheitsbild der rheumatischen Hämoglobinämie des Pferdes bei einem gut genährten Ochsen, welcher eine Woche lang im Stalle gestanden hatte und dann an einem sehr kalten Tage zum Ackern eingespannt worden war (bretttharte Schwellung der Kruppen- und Schenkelmuskulatur, Bewegungsstörungen, kaffeebrauner Harn). Nach Hink stellt das im Schwarzwalde häufig vorkommende „Weideroth“ eine der schwarzen Harnwinde des Pferdes

ähnliche Hämoglobinurie dar, welche vorzüglich die Jungrinder beim erstmaligen Weidegange befällt und durch Erkältung, gierige Aufnahme sehr nassen und kalten Futters, sowie ungewohnte Anstrengung verursacht wird. Saur sah eine sehr gut genährte Milchkuh zweifellos in Folge einer Erkältung an allgemeinem Rheumatismus, mit Hämoglobinurie complicirt, erkranken.

3. In manchen Fällen scheint es sich endlich um eine toxische Hämoglobinämie, d. h. um Vergiftungen durch pilzbesetztes Futter, faule Futterstoffe, Branntweinschlempe u. s. w. zu handeln.

Jackschath glaubt den Erreger des sog. Bluthamens beim Rind in Pommern gefunden zu haben (ovale oder birnförmige Mikroorganismen, die entweder durch Zecken oder durch das Sumpfwasser übertragen werden).

Die zahlreiche Menge von Giftpflanzen, sog. „Blutharnpflanzen", erzeugt weniger Hämoglobinurie, als Hämaturie. Hieher gehören die schon bei der enzootischen Darmentzündung erwähnten Sprossen der Nadelhölzer, Ranunkeln, Ginster, Wasserpfeffer, Mercurialis, Euphorbium- und Schierlingsarten etc. Ob die von Spinola beschuldigten Sauer- oder Halbgräser (Carex, Scirpus, Juncus) oder Equisetum mit dem Blutharnen in Verbindung stehen, ist mehr als fraglich. Dagegen scheint nach mehreren Beobachtungen die Erle (Alnus alpina, viridis, incana und alnobetula) insoferne Beziehung zur Krankheit zu haben, als häufig mit Erlenbüschen bewachsene Weideplätze in auffallender Weise schädlich sind.

Vorkommen. Die Hämoglobinämie kommt in Europa am häufigsten beim Rind, dann aber auch bei Schafen und Ziegen, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle epizootisch beim Weidevieh, seltener sporadisch im Stalle vor. Die Krankheit ist schon sehr alt und war bereits den Griechen und Römern bekannt. Sie ist über ganz Europa verbreitet, scheint jedoch mit den Fortschritten der Bodencultur mehr und mehr in der Abnahme begriffen zu sein. Zur Zeit findet man sie besonders als Herdekrankheit in den Alpengegenden, sowie auf den nordischen Gebirgen und Ebenen. Wie bei der Lecksucht spricht man in manchen Gegenden auch von „Blutharnhöfen"; dieselben sind meist niedere, von Wald umgebene und mit Erlenbüschen bewachsene Ländereien.

In der Hauptsache werden besonders weibliche und jüngere Thiere, sowie das Melkvieh, weniger dagegen männliche Thiere ergriffen. Bemerkenswerth ist sodann die von verschiedenen Beobachtern constatirte Thatsache, dass eingeborenes, an Ort und Stelle aufgezogenes Vieh sich viel resistenter erweist, als frisch eingeführtes, welches sofort und sehr schwer von der Krankheit befallen wird. Ausserdem scheinen bestimmte Individuen besonders disponirt zu sein; es kommt

sogar nicht selten vor, dass einzelne Kühe zweimal im Jahr, und zwar im Frühjahr und Herbst, und selbst mehrmals während eines Weideganges erkranken. Die Jahreszeit anbelangend, ist die Hämoglobinämie vorwiegend eine Frühjahrskrankheit und befällt hauptsächlich solche Herden, welche den Winter über bei kärglicher Fütterung und überfüllten Räumen im Stalle gehalten und dann möglichst früh, bei windiger und kalter Witterung, auf die noch kaum bewachsenen Weiden getrieben werden. Auf solchen kalten, windigen, schattigen resp. winterseitigen, dabei kargen, moorigen und sumpfigen Weiden ist das Leiden stationär. Die Krankheit bricht dann gewöhnlich am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Weidewoche, bei allzufrühem Auftriebe oft schon in den ersten Tagen aus und dauert meistens bis gegen die Mitte des Sommers. Nach Gerlach kann sie auch 8—10 Tage nach dem Abtreiben von der Weide noch auftreten. Dabei ist die Hämoglobinämie nicht ausschliesslich an das Frühjahr gebunden, vielmehr hat man dieselbe auch schon mitten im Sommer in Folge kalter, regnerischer Witterung beobachtet. — In den Alpen soll die Krankheit nur auf Schiefer-, nicht aber auf Kalkformation vorkommen (Lechner).

Symptome. Bei der Beschreibung der Symptome der Hämoglobinämie sind häufig die Erscheinungen der Haematuria renalis mit denen der eigentlichen Hämoglobinurie von den neueren Autoren in ein Krankheitsbild verwoben worden. Wir haben uns daher vorwiegend an die Schilderungen der älteren Beobachter (Spinola, Stockfleth, Gerlach) halten müssen, von deren Angaben einige neuere Publicationen nicht unerheblich abweichen. Nach diesen älteren, unter einander übereinstimmenden Angaben bestehen die wesentlichen Krankheitssymptome der Hämoglobinämie kurz zusammengefasst in Steifheit der Nachhand, vermehrter Empfindlichkeit in der Lendenpartie bei Druck, sowie im Absatze eines mehr oder weniger roth gefärbten, aber nicht Blutkörperchen enthaltenden Harns. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit hohem Fieber (40—41 ° C.), an welches sich die Erscheinungen einer Diarrhöe anschliessen, die selbst blutig sein kann. Der im Anfange unterdrückte Appetit ist später oft ganz normal oder nur wenig vermindert, und es ist nur eine allgemeine Mattigkeit mit leichter Temperatursteigerung zu beobachten. Zuweilen schon nach 6—12 Stunden zeigt sodann der Urin eine zuerst blass-, dann mehr oder weniger dunkel- bis braun- und schwarzrothe, oder auch theerartige

Farbe, sowie einen bedeutenden Eiweiss- bezw. Hämoglobingehalt, in Folge dessen der Harn beim Absetzen schäumt und beim Kochen zu einer dunkelbraunen, brei- oder gallertartigen Masse erstarrt. Dabei bildet er gerne ein trübes Sediment und färbt wohl auch beim Schafe die Wolle in der Umgebung der Harnröhrenmündung roth (Pissflecke). Die Reaction des Harns ist nach Reuter in den ersten 3—5 Tagen der Krankheit eine saure, späterhin eine alkalische (Ammoniakgeruch des Harns). Interessant ist, dass die Krankheit ohne Rothfärbung des Urins verlaufen kann (Stockfleth), wodurch die Aehnlichkeit mit der Hämoglobinämie des Pferdes erhöht wird. Der so beschaffene Harn wird ferner anfangs in vermehrter Quantität, sodann öfters in kleinen Mengen, sowie unter deutlichem Schmerzgefühl (Strangurie) entleert. Auf die Diarrhöe folgt meist am 3. Tage eine anhaltende Verstopfung, in deren Verlaufe nicht selten Aufblähen zu beobachten ist. Die innere Körpertemperatur steigt bis 41,8° C. und darüber.

Zu den genannten Symptomen gesellen sich bald die einer Motilitätsstörung der Nachhand: steifer, gespannter, schwerfälliger Gang, Unbeholfenheit, selbst Schmerzempfindung beim Niederlegen und Aufstehen, Krümmen des Rückens, sowie eine oft ganz auffallende Empfindlichkeit in der Lenden- und Kruppengegend; auch leichte Zuckungen oder selbst schwache Krämpfe im Hintertheil, desgleichen wurmförmige Bewegungen am Mittelfleische der Harnröhre entlang wurden beim Urinabsatz wahrgenommen. Schliesslich nimmt die Schwäche und Mattigkeit seitens des Hintertheils mehr und mehr überhand, so dass die Thiere zuletzt unfähig zum Aufstehen werden. Zuweilen treten im letzten Stadium der Krankheit noch ödematöse Anschwellungen am Kopf, Hals, an der Bruststpitze etc. auf. Die Schleimhäute sind entweder höher geröthet oder sie sind im späteren Verlaufe schmutziggelb bis citronengelb gefärbt; auch die Milch soll zuweilen eine gelbrothe Farbe annehmen und der Ikterus allgemein werden (Gerlach). Indem nun der Puls immer frequenter und dabei schwächer wird, die Erschlaffung zunimmt, über den ganzen Körper ein Sinken der Temperatur eintritt, erfolgt unter allgemeiner Erschöpfung und nachdem der Harn sich schon längere Zeit hindurch wieder aufgehellt haben kann, der tödtliche Ausgang.

Verlauf. Derselbe ist ein acuter, seltener ein peracuter, indem die Kranken schon nach wenigen Stunden apoplektisch zu Grunde gehen können (Reuter). Bei frühzeitiger Entfernung oder schwächerer

Einwirkung der Ursachen ist er gewöhnlich ein ganz gutartiger, im Allgemeinen aber sehr wechselnd. Die Dauer beträgt im Durchschnitt 10—14 Tage; Genesung ist entschieden am häufigsten. So sah Stockfleth unter 79 Erkrankten 23, Krabbe unter 330 nur 38 = 8 Proc., Rudovsky unter 50 Patienten 6 = 12 Proc. sterben. Das Ueberstehen der Krankheit schützt indessen nicht gegen Rückfälle. Reuter hat beobachtet, dass Kühe während einer Weideperiode dreimal von Bluthamen befallen wurden. Derselbe Autor theilt mit, dass die Krankheit in manchen Gemeinden so verheerend auftreten kann, dass 30—40 Proc. des gesammten Rindviehstandes verloren gehen, und die Rindviehhaltung daselbst auf das Allernothwendigste beschränkt werden muss.

Anatomischer Befund. Die Veränderungen bei der Section sind gewöhnlich nicht sehr bedeutend. Meistens sind die Cadaver ganz anämisch und das Blut sehr dünnflüssig, von kirschrother bis tintenschwarzer Farbe. Das beim Gerinnen ausgeschiedene Blutserum ist bisweilen röthlich gefärbt (hämoglobinhaltig). Häufig findet man allgemeinen Ikterus. Organveränderungen fehlen, mit Ausnahme des Befundes eines acuten Darmkatarrhs bezw. einer hämorrhagischen Enteritis fast immer; insbesondere findet man die Nieren für gewöhnlich normal, die Milz zuweilen vergrössert. Nach Spinola sollen die Muskeln schlaff und von bleichem Aussehen sein. Auch Hink fand dieselben hell gefärbt und schlaff. Reuter sah die Muskulatur von fahler Farbe, wie gekocht; dieselbe zeigte an manchen Stellen, namentlich am Halse, der Schulter, den Hinterschenkeln mehr oder weniger ausgebreitete, blutig seröse oder sulzige Infiltrationen. Die Todesursache ist nach Stockfleth theils in einer hochgradigen Anämie, und das sind die häufigsten Fälle, theils in einer secundären Pneumonie zu suchen.

Differentialdiagnose. Von Krankheiten, mit welchen die Hämoglobinämie des Rindes verwechselt werden kann, sind zunächst verschiedene mit Hämaturie verlaufende Krankheiten der Nieren und der Blase, insbesondere die enzootische Darmentzündung, zu nennen; die Unterscheidung ist indess, wofern nur der Harn mikroskopisch untersucht wird, keine schwere. Sodann kann der ebenfalls mit Hämaturie und vielleicht auch mit Hämoglobinurie verlaufende Milzbrand bei Verwechslungen in Betracht kommen; hier gibt der ganze Krankheitsverlauf, die Blutuntersuchung etc. Aufschluss. Endlich kann bei

Leberleiden oder Ikterus der dunkel braungelbe Harn für hämoglobinhaltig angesehen werden; hier entscheidet jedoch der Nachweis der Gallenfarbstoffe.

Therapie. Bei der Behandlung des Bluthamens ist in erster Linie die Prophylaxe von grösster Bedeutung. Dieselbe besteht in der Vermeidung des zu frühen Austreibens im Frühjahr resp. entsprechender Belehrung der Thiereigenthümer, in der Verhütung zu starker Ueberfüllung der Stallungen, sowie in einer jeweiligen Verfütterung von Rauhfutter vor dem Austreiben. Dazu kommt die Melioration des Bodens in Form von Drainirung und besserer Cultivirung; endlich die Bildung eingeborener, resistenter Viehstämme. Ist die Krankheit einmal aufgetreten, dann muss die Weide sofort abgebrochen und die kranke Herde in den Stall zurückgebracht werden. Gegen das Leiden selbst ist schwer vorzugehen. Zunächst wird man rein symptomatisch im Anfange die Verstopfung durch Laxantien und späterhin die Diarrhöe durch styptische Mittel (Ferrum sulfuricum 15—25,0; Alaun 15—25,0; Tannin 15—25,0; Bleizucker 2—5,0; Opium 10—20,0) zu heben suchen; sodann dürfte sich die Anwendung des Eisens empfehlen (Ferrum pulveratum 2—5,0; Ferrum sulfuricum 5—10,0). Von badischen Thierärzten wird die subcutane oder innerliche Verabreichung von Santonin, von schwedischen das Chinin (einmalige oder höchstens zweimalige Dosis von 20,0) empfohlen. Aderlässe sind bei der längeren Dauer und starken Anämie verwerflich (Stockfleth, Gerlach). In schwereren Fällen kann endlich eine Bluttransfusion versucht werden (Stockfleth).

Hämoglobinämie bei anderen Thieren. Ausser beim Pferd und Rind, sowie den kleineren Wiederkäuern, insbesondere der Ziege, hat man Hämoglobinämie auch bei anderen Thiergattungen, so bei Maulthieren (Arloing), beim Hunde in Folge von Erkältung (Saur, Leech), nach Intoxicationen und bei Staupe (mehrere eigene Beobachtungen), beim Zebra (Johne), sowie beim Schweine beobachtet. So fand Utz (Bad. th. Mitth., 1885. S. 4) bei einem Schweine, das bei einer Kälte von 25—27° C. unter Null 8 km weit transportirt wurde, dunkelgefärbten, eiweissreichen Harn, sowie neben anderen Symptomen Gelbfärbung des Speckes. Die Erkältung scheint demnach auch bei der Hämoglobinämie der anderen Hausthiere eine Rolle zu spielen. Ueber die durch Blutparasiten bedingte Hämoglobinurie des Rindes (Texasfieber) und der Schafe (Carceag) vergl. die Infectionskrankheiten im II. Bande.

Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Die puerperale Septikämie und die Gebärparese.

(Kalbefieber, Puerperalfieber, Gebärfieber.)

Literatur. — A. Rind. DENEUBOURG, *Rep.*, 1822. S. 65; *A. de Brux.*, 1852. — FRIEND, *The Vet.*, 1839. — FISCHER, *Mag.*, 1843. S. 25. Enthält eine Angabe der ältesten Literatur. — BREULET, *Journ. vét. et agric. de Belg.*, 1843. — KNIEBUSCH, *Mag.*, 1847. S. 405. — HAYCOCK, *The Vet.*, 1850. — PLIENINGER, *Rep.*, 1851. S. 31. — NOQUET, *Rec.*, 1853. — LANDEL, *Rep.*, 1853. S. 205. — MÜLLER, *Mag.*, 1857. S. 462. — HERING, *Spec. Path.*, 1858. S. 693; enthält die ältere Literatur. — SPINOLA, *Spec. Path.*, 1863. I. S. 111. — SAAKE, *Mag.*, 1864. — *Wochenschr. f. Th.*, 1866. S. 49. — AYRAULT, *Rec.*, 1866. — FÉLIZET, *Ibid.*, 1866—1873; *Bull. soc. centr.*, 1886. — RINQUET, *J. du Midi*, 1869. — STOCKFLETH, *Tidsskr. f. Vet.*, 1870. — SANTY, *The Vet.*, 1870. — VIBORG, Ref. *Mag.*, 1872. S. 205. — PRÜMERS, *Mag.*, 1872. S. 442. — MARIS, *A. de Brux.*, 1873. — DUVIEUSART, *Ibid.* — ABADIE, JOUBT, *Rec.* 1873. — ESSEL, *Thèses vét. de Lyon*, 1873. — HARMS, *H. J. B.*, 1874. S. 73; *Das Milchfieber des Rindes*, 1878; *Jahresber.* 1880—82. S. 132. — ZÜNDEL, *W. f. Th.*, 1874. S. 294. — SCHMIDT, *Ibid.*, 1874. S. 444. — MENNER, *Rep.*, 1874. S. 165. — AVRIL, *W. f. Th.*, 1875. S. 314. — FRIEDBERGER, *Ibid.*, 1875. S. 57; *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 388. — SÖHNGEN, *Pr. M.*, 1875/76. — ABLEITNER, *Rep.*, 1876. S. 81. — ENGEL, *W. f. Th.*, 1876. S. 274; 1878. S. 69. — FRANCK, *Thierärztl. Geburtshülfe*, 1876; FRANCK-GÖRING, III. Aufl. 1893. Mit Literatur. — RENNER, *W. f. Th.*, 1877. S. 437. — SAGER, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 296. — BORMANN, *Ibid.*, 1878. — LUTZ, *Rep.*, 1878. S. 273. — SEMMER, *Virch. A.*, 1878. S. 371. — MOLLEREAU, *A. d'Alf.*, 1878. — BIZOT, *Ibid.* — ELLENBERGER, *B. A.*, 1879. S. 89. — HARTENSTEIN, *A. d'Alf.*, 1879 u. 1884; *Rec.*, 1885. Nr. 1. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1880. Nr. 38. — TURNIVALL, *The Vet.*, 1880. — HOLDER, *Ibid.* — SCHMIDT, *V. f. Thierärzte*, III. Serie. 1. Heft. 1880. S. 25. — VIOLET, *J. de Lyon*, 1880—87; *Bull. soc. centr.*, 1885. — ANACKER, *Thrzt.*, 1881. S. 19; 1886. S. 165. — HORA, *Oe. V.*, 1882. S. 36. — HASELBACH, *Ibid.*, S. 150. — BOLLE, *W. f. Th.*, 1883. Nr. 52. — LEFFEBURE, PAROIS, *A. de Brux.*, 1883. 1885. — FONTE, *A. d'Alf.*, 1884. — TRASBOT, *Dict. vét.*, Bd. 13. — ARLOING, *Journ. de méd. vét.*, 1884. — BRAUN, *B. th. M.*, 1884. Nr. 4. — MATHÉ, *Rec.*, 1884. Nr. 21. — ROST, *S. J. B.*, 1884. S. 107. — WILHELM, *Ibid.*, S. 108. — FÜRTHMAIER, *Oe. M.*, 1884. Nr. 10. — HIMMELSTOSS, *W. f. Th.*, 1885. S. 209. — HINK, *B. th. M.*, 1885. Nr. 1; *W. f. Th.*, 1886. S. 269. — FLUSSER, *Oe. M.*, 1885. Nr. 1. — REINHARDT, *W. f. Th.*, 1885. S. 109. — NOCARD, *Rec.*, 1885. Nr. 6. — BIOT, *L'Echo vét.*, 1885; *Rec.* 1886. — SCHMIDT-MÜLHEIM, *D. Z. f. Th.*, 1885. — ELOIRE, *Rec.*, 1885. — BOULEY, *Ibid.*, 1885. — BARBEY, REPIQUET, PÉTEAUX, *Ibid.* — COURTOY, *Bull. Belg.*, 1885. — HENDRICKX, *Ibid.* — PRÜDHOMME u. LAFON, *Rec.*, 1885. — STUBBE, *A. de Brux.*, 1885. —

Laurent, *Ibid.*, 1886. — Van den Mägdenberg, *Rec.*, 1886. — Kober, *Rep.*, 1886. 1. Heft. — Strebel, *Schw. A.*, 1886. S. 285. — Blome, *W. f. Th.*, 1886. S. 57. — Beresow, *Chark. Vet.*, 1886. — Adam, *W. f. Th.*, 1886. S. 81. — Ruthe, *B. A.*, 1886. S. 290. — Biot u. A., *Rec.*, 1887. — Favereau, *Ibid.* — Bouillot, *L'Echo vét.*, 1887. — Schleg, *S. J. B.*, 1887. S. 105. — von Ow, *B. th. M.*, 1887. S. 92. — Lemke, *Rundschau*, 1887. S. 313. — Neuschmied, *Oe. V.*, 1887. S. 105. — Seuffert, *Rec.*, 1887. — Flusser, *Oe. M.*, 1887. S. 17. — Hannel, *Oe. V.*, 1887. S. 14. — Bass, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 169. — Utz, *B. th. M.*, 1888. S. 81. — Guilllebeau u. Hess, *Schw. A.*, 1895. Heft 3. — De Bruin, *Geburtshilfe beim Rind, Handbuch der thierärztl. Chirurgie* von Bayer u. Fröhner, 1897. VII. Bd. (Mit Literatur). — Ehlers, *B. th. W.*, 1897. S. 218. — Vandevelde, *M. f. p. Th.*, 1899. XI. Bd. S. 97. Die übrige Literatur findet sich getrennt in den Capiteln: Septicaemia puerperalis und Gebärparese.

B. Schaf. Deigendesch, *Rep.*, 1880. S. 186. — Schleg, *S. J. B.*, 1883. S. 88. — Sturm, *B. A.*, 1885. S. 302.

C. Schwein. Spinola, *Krkhtn. d. Schweine.* — Ellenberger, *Mag.*, 1869. S. 433. — Wagenfeld-Kühnert, *Vieharzneibuch*, 1879. — Uebelen, *Rep.*, 1880. S. 187. — Herz, *B. A.*, 1882. S. 309. — Hetzel, *Rep.*, 1885.

D. Hund. Letzerich, *Oe. V.*, 1879. S. 30.

E. Pferd. Taetz, *W. f. Th.*, 1885. S. 281. — Koninski, *Oe. M.*, 1895. S. 302.

Begriff. Die nach der Geburt auftretenden acuten Erkrankungen des Mutterthieres haben von jeher, insbesondere aber beim Rinde, die Aufmerksamkeit der Thierärzte auf sich gezogen. Davon zeugen schon die verschiedenen Benennungen, wie Kalbefieber, Milchfieber, Wurffieber, Gebärfieber, Puerperalfieber, Gebärparese, entzündliche, septikämische, nervöse, paralytische, typhöse Form des Kalbefiebers, Septicaemia und Eclampsia puerperalis. Die beobachteten Krankheitserscheinungen waren jedoch von vornherein durchaus nicht immer übereinstimmend. Auf der einen Seite waren hohes Fieber, auf der anderen Seite ausgesprochene allgemeine Lähmungserscheinungen die auffallendsten Symptome. Dadurch wurde der Symptomencomplex des Gebärfiebers ein ausserordentlich polymorpher. Schon Hering bemerkt in dieser Beziehung: „Fast jede Beschreibung scheint eine andere Krankheitsform zu meinen.“ Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn sich über das Wesen und die Zusammengehörigkeit dieser Symptome divergente Ansichten bildeten. Die einen, und es ist dies die Mehrzahl der Autoren, sprachen von verschiedenen Formen des Gebärfiebers, nämlich der entzündlich-septikämischen und der nervös-paralytischen, während Andere nur eine Hauptform des Kalbefiebers und zwar die mit Lähmungserscheinungen einhergehende, die sog. paralytische gelten liessen, alles andere dagegen, vor Allem die sog. „entzündliche“ Form von der ersten strenge trennten und zu den Krankheiten des Uterus rechneten. In neuerer Zeit unterscheidet man allgemein nach dem Vorgange von Franck nicht mehr zwei Formen des Kalbe- oder Wurffiebers, sondern man theilt dasselbe in zwei, nach ihrem Wesen, sowie nach

dem anatomischen und klinischen Befunde vollkommen verschiedene Krankheiten ein:

1. Die **Septicaemia puerperalis** (Puerperalfieber; septische, diphtherische, phlegmonöse Gebärmutterentzündung; sog. entzündliche Form des Kalbefiebers). Die puerperale Septikämie besteht in einer septischen Entzündung der Schleimhaut der Gebärmutter und Scheide (Endometritis und Kolpitis septica) bezw. in einer septischen oder pyämischen Allgemeinerkrankung (puerperale Septikämie, puerperale Pyämie).

2. Die **Gebärparese** (sog. paralytische oder nervöse Form des Kalbefiebers). Sie besteht wahrscheinlich in einer Autointoxication (Selbstvergiftung) des Körpers durch toxische, im puerperalen Uterus (Euter? Darm?) gebildete Stoffe (puerperale Intoxication).

I. Die Septicaemia puerperalis (septische und pyämische Form des Gebärfiebers).

Neuere Literatur. — Thomas, *The vet. journ.*, 28. Bd. — Brett, *Ibid.* — Dothé, *Bull. Belg.*, Bd. 4. — Englesson, *Schwed. th. Zeitschr.*, 1888. — Strauss u. Sanchez-Toledoz, *Journ. de méd. vét.*, 1888. — Trinchera, *Clin. vet.*, 1888. — Pröger, Walther, Wilhelm, Kunze, *S. J. B.*, 1888. S. 81 f. — Forster, *Niederl. Zeitschr. f. Medicin*, 1889. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte* pro 1889, *W. f. Th.*, 1890. Nr. 51 u. 52; 1891. S. 157. — *Bad. thierärztl. Mitth.*, 1890. S. 76. — Bloch, *B. th. W.*, 1890. S. 132. — Notz, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 208. — Ehrhardt, *Schw. A.*, 1890. S. 164. — Bumm, *M. med. W.*, 1891. S. 34. — Röbert, *S. J. B.*, 1891. S. 103. — Schmidt, *B. th. W.*, 1892. S. 328. — Markert, Bodenmüller, Härtle, Mitteldorf, *W. f. Th.*, 1892. S. 334 ff. — Lucet, *J. de Lyon*, 1892. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 194. — Samschin, *D. M. Z.*, 1892. Nr. 80. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 966. — Franck-Göring, *Th. Geburtsh.*, 1893. — Denis, *L'Echo vét.*, 1894. — Merkt, *W. f. Th.*, 1894. S. 195. — Dotter, *D. th. W.*, 1895. S. 152. — Villumsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, VI. — Harms, *Geburtshilfe*, 1896. S. 225. — Ehrhardt, *Schw. A.*, 1896. S. 127. — v. Bonesse, *Oe. M.*, 1896. S. 314. — Haan, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 410. — Neidhardt, Schmidt, *W. f. Th.*, 1897. S. 187 u. 308. — Wolf, *S. J. B.* pro 1897. S. 143. — De Bruin, *Geburtshilfe beim Rind. Handbuch der thierärztl. Chirurgie* von Bayer u. Fröhner. 1897. VII. Bd. — Fröhner, *Compendium der spec. Chirurgie*, 1898. S. 157. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. — Cuillé, Averous, *Revue vét.*, 1898. — Müller, *B. th. W.*, 1898. S. 349. — Cozette, *Rec.*, 1898. — Simon, *D. th. W.*, 1899. S. 154. — Block, *B. th. W.*, 1899. S. 423. — Van de Velde, *M. f. p. Th.*, 1899. XI. Bd. S. 97.

Aetiologie und Pathogenese. Die Septicaemia puerperalis ist als eine Wundinfectionskrankheit aufzufassen, welche durch die verschiedenen Bacterien der Septikämie und Pyämie verursacht wird, vor Allem durch Streptokokken, Staphylokokken und den Colonbacillus. Hiebei kommen sowohl einfache, als auch Mischinfectionen durch die genannten Bacterien vor. Die Eingangspforten bilden während der Geburt entstandene Verletzungen der Scham, sowie der Scheiden-

und Uterusschleimhaut beim Rind, namentlich solche am Cervix und an den Carunkeln. Die Infection erfolgt entweder von aussen (Hände des Geburtshelfers, Instrumente, Stricke, Stallgeräthe, Streu, Jauche-rinnen, kranke Nachbarthiere) oder von innen (faulende Nachgeburt, todtfaule Früchte). Dabei handelt es sich durchaus nicht immer um erhebliche Verwundungen im Verlaufe schwerer Geburten. Die Infection erfolgt vielmehr sehr häufig nach ganz leichten, normalen Geburten im Anschluss an oberflächliche Epitheldefecte der Schleimhaut.

Man findet die puerperale Septikämie bei allen Hausthieren, am häufigsten beim Rind und Hund, nicht selten aber auch beim Pferd. Nach der herkömmlichen, für die forensische Praxis sehr bequemen Annahme entwickelt sich die puerperale Infection beim Rind gewöhnlich am 2. oder 3. Tage nach der Geburt. Zahlreiche einwandsfreie Beobachtungen haben indessen ergeben, dass sie sich auch noch an einem späteren Tage namentlich dann entwickeln kann, wenn ungünstige äussere Einflüsse (Transporte, Erkältung) auf die Kühe einwirken (de Bruin u. A.).

Anatomischer Befund. Abgesehen von den peracut verlaufenden Krankheitsfällen, in welchen es zu keinerlei entzündlichen Veränderungen des Uterus kommt (dieser negative Sectionsbefund ist besonders für die Fleischbeschau sehr bedeutungsvoll!), findet man auf der Schleimhaut der Scheide, des Gebärmutterhalses und des Uterus an der Stelle der früheren Wunden Geschwüre, sog. Puerperalgeschwüre. Denselben sitzt ein missfarbiger, nekrotischer oder diphtheritischer Belag auf, der sich zuweilen abgelöst hat, und an dessen Stelle sich Granulationen entwickelt haben. Die Schleimhaut in der Umgebung dieser Geschwüre ist ödematös geschwollen. Hie und da ergreift die Schwellung auch die äusseren Schamtheile und setzt sich selbst auf die Innenfläche der Schenkel und den Bauch fort (puerperale Phlegmone). In vereinzelten Fällen findet eine Infection mit dem Bacillus des malignen Oedems statt, wobei die phlegmonöse Schwellung sehr hochgradig wird und beim Betasten knistert, so dass der Zustand an Rauschbrand erinnert (sog. Geburtsrauschbrand). Auch die übrige Schleimhaut der Scheide und des Uterus befindet sich im Zustande einer hochgradigen Entzündung, welche zuweilen in diphtheritische Verschorfung übergeht (Kolpitis und Endometritis septica, crouposa und diphtheritica). Im letzteren Falle erscheint sie von schmutzigbrauner oder grünlichschwarzer Farbe, von Geschwüren und Blutungen durchsetzt

und mit einer jauchigen, fötiden Masse bedeckt; an einzelnen Stellen ist sie ganz in eine schmierige, nekrotische Masse umgewandelt, nach deren Entfernung die Muskulatur des Uterus blossliegt. Die Submucosa ist sulzig verdickt.

Das Uterusparenchym selbst ist ödematös durchfeuchtet oder eiterig infiltrirt. Die Lymphgefässe sind mit Eiter gefüllt, die Venen thrombosirt (eiterige Thrombophlebitis). Mikroskopisch zeigen sich die Lymphräume der Muskelschichten dicht mit Mikrokokkencolonien erfüllt. Dabei ist der Uterus schlecht contrahirt, seine Wandungen sind brüchig, matsch, die Muskelfasern im Zustande trüber Schwellung oder fettiger Entartung. Zuweilen finden sich auch Blutungen und Abscesse in der stark verdickten Muskulatur (Metritis phlegmonosa). Das Bindegewebe um den Uterus herum ist ebenfalls ödematös geschwollen, eiterig infiltrirt oder von oft sehr zahlreichen Abscessen durchsetzt (Parametritis phlegmonosa). Weiterhin befinden sich das die Gebärmutter umgebende Bauchfell, sowie der Bauchfellüberzug des Beckens und schliesslich das ganze Bauchfell im Zustande einer serofibrinösen, eiterigen oder jauchigen Entzündung (Perimetritis, Pelveoperitonitis, Peritonitis diffusa).

Ist der Process so weit vorgeschritten, so erhält man jetzt das Bild der Septikämie und Pyämie. Man findet eiterige Pleuritis, Pericarditis, ulceröse Endocarditis, Meningitis, Arthritis bezw. Polyarthritis, hämorrhagische Gastroenteritis. Ferner beobachtet man metastatische Lungen- und Nierenentzündungen, Sehnenscheidenentzündungen, Abscesse im Mittelfell, im subcutanen und intermusculären Gewebe, in den von den Klauen eingeschlossenen Weichtheilen; Schwellung und Degeneration der Milz, Leber, des Myocardiums, der Mesenterialdrüsen und Lymphdrüsen überhaupt; Thrombenbildung in den Gefässen der Lunge, Leber, Nieren; Ekchymosirungen in allen Organen, besonders unter dem Endocardium; schmieriges, schlecht geronnenes, theerartiges, die Gewebe imbibirendes Blut, zerfallene rothe Blutkörperchen; rasche Fäulniss des Cadavers unter starker Gasentwicklung.

De Bruin (Geburtshilfe beim Rind, 1897) unterscheidet die nachstehenden Einzelformen der puerperalen Infection:

1. Septische Infection:
   a) Puerperale Phlegmone.
   b) Septische Metritis.
   c) Acute Puerperalseptikämie.

2. Pyämische Infection:
 a) Pyämische Polyarthritis.
 b) Metastatische Sehnenscheidenentzündung.
 c) Chronische Parametritis.

Ausserdem stellt er als besondere Krankheitsgruppe die puerperale Intoxication auf (Intoxication durch zurückgebliebene Lochien und putride puerperale Intoxication).

Symptome beim Rind. Von den seltenen Fällen rasch auftretender allgemeiner Sepsis mit peracutem Verlaufe abgesehen, bei denen von vornherein schwere Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, beginnt die Puerperalseptikämie mit entzündlichen Erscheinungen seitens der Geburtswege. Man findet zunächst die Schleimhaut der Scheide, sowie die Scham geröthet, geschwollen, höher temperirt, sowie mit diphtheritischen Geschwüren und jauchigem Secrete bedeckt. Zuweilen erstreckt sich die phlegmonöse Schwellung der Scham auch auf die Innenfläche der Schenkel. Der Uterus fühlt sich bei der Palpation von der rechten Bauchwandung oder vom Mastdarme aus geschwollen und dabei schmerzhaft an. Häufig finden sich die Geschwüre vorwiegend um die Ausmündung der Harnröhre gruppirt. Entsprechend diesen entzündlichen Affectionen der Scheide, des Uterus, der Harnröhre zeigen die Thiere sodann in verschiedener Weise Schmerzäusserungen. Sie werden unruhig, wedeln mit dem Schweife, halten den Rücken gekrümmt, sehen sich nach dem Hinterleibe um, trippeln hin und her, legen sich häufig nieder, contrahiren die Bauchmuskeln, pressen und drängen in Form hochgradiger Geburtswehen auf den Uterus, wobei eine übelriechende, missfarbige, jaucheähnliche Flüssigkeit entleert wird, versuchen häufig Harn abzusetzen, entleeren denselben jedoch nur tropfenweise unter Schmerzen und Drängen.

Gleichzeitig entwickelt sich häufig unter Schüttelfrösten eine sehr hochgradige Temperaturerhöhung. Die Mastdarmtemperatur steigt auf 40, 41, selbst 42° C., der Puls auf 80, 100 und 120 Schläge pro Minute. Dabei ist der Puls klein, fadenförmig, häufig auch unfühlbar; die extremitalen Theile, wie Füsse, Hörner, Ohren, ebenso das trockene Flotzmaul fühlen sich abwechselnd kühl, dann wieder sehr heiss an. Bei längerem Liegen entwickelt sich ferner rasch Decubitus. Mit diesen Erscheinungen geht eine vollständige Aufhebung der Futter- und Getränkeaufnahme, sowie der Milchabsonderung, desgleichen Verstopfung mit leichter Auftreibung einher. Das Sensorium der Thiere ist hochgradig eingenommen, die Bewegungen geschehen matt und schwankend, die Schwäche nimmt

besonders in der Nachhand so zu, dass die Thiere sich nicht mehr stehend erhalten können, sondern andauernd liegen. In diesem Stadium hat die Krankheit bei der hochgradigen Schwäche, Empfindungslosigkeit und Abstumpfung der Thiere viel Aehnlichkeit mit der Gebärparese, unterscheidet sich aber von derselben durch die hohen Temperaturgrade, die entzündlichen localen Veränderungen und das Fehlen der charakteristischen Muskellähmungen an den Augenlidern, im Schlunde und Kehlkopfe.

Der Krankheitsverlauf kann ein dreifach verschiedener sein. Entweder tritt bei der Zunahme der eben angeführten Erscheinungen, zuweilen nach einer unmittelbar vorhergegangenen Diarrhöe, der Tod nach 3—4, längstens 6 Tagen ein; seltener erfolgt er apoplektiform schon nach 1—2 Tagen (acute Puerperalseptikämie). Oder es erfolgt unter Nachlass der entzündlichen Erscheinungen und des Fiebers innerhalb 8—14 Tagen vollständige Genesung. Oder endlich entwickeln sich chronische Krankheitszustände. Hieher gehören vor Allem chronisches, langwieriges Siechthum mit starker Abmagerung, hektischen Fieberanfällen, hochgradiger Kachexie und schliesslicher Erschöpfung (chronische, pyämische Parametritis). Sehr häufig ist ferner chronische, mit andauernden Ausflüssen einhergehende katarrhalische und eiterige Endometritis (Fluor albus, Hydrometra, Pyometra). Ausserdem kommt es zu Verwachsung des Muttermundes, sowie in Folge dessen zu vollkommener Sterilität. Auch pyämische Metastasen in die Lunge, in die Gelenke, namentlich in das Sprunggelenk und Carpalgelenk mit starker Schwellung und Lahmheit (pyämische Polyarthritis), Sehnenscheiden (Beugesehnen) und in andere Organe, Euterentzündungen, sowie chronische Nierenentzündungen mit ihren Folgeerscheinungen kommen zuweilen zur Ausbildung. Die genannten metastatischen Entzündungen machen den Eindruck von Recidiven der Krankheit und können mehrere Male nach einander auftreten. Endlich kommt es bei längerer Dauer zur Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese mit Blutungen in den Nieren (Hämaturie), in den Lungen (blutiger Nasenausfluss), im Darme. Wir haben sogar deutliche Petechien in zahlreicher Menge auf der Schleimhaut der Nasenhöhle, wie beim Petechialfieber des Pferdes, gesehen.

Die Mortalitätsziffer der Septicaemia puerperalis beläuft sich auf 50—70 Proc.

Symptome des Puerperalfiebers beim Schwein. Die Erscheinungen des Gebärfiebers beim Schwein, des sog. Ferkelfiebers, haben mehr Aehn-

lichkeit mit der paralytischen Form des Gebärfiebers beim Rind als mit der Septicaemia puerperalis. Das Ferkelfieber zeichnet sich indess durch einen viel leichteren und ungefährlicheren Verlauf aus. Am häufigsten findet man es bei halbenglischen Rassen und gutem Ernährungszustande. Wie die Gebärparese beim Rind entwickelt es sich vorzugsweise nach leichten Geburten und nach dem Abgange der Eihäute, gewöhnlich 3 Tage nach der Geburt. Die Einzelsymptome sind nach Herz folgende: Die Thiere lassen im Fressen und in der Milchsecretion nach, lassen beim Liegen ein leichtes Grunzen vernehmen, haben einen unsicheren Gang, legen sich häufig, taumeln und schwanken, vermeiden schliesslich jede Bewegung der Gliedmassen und des Kopfes, wodurch man den Eindruck einer Lähmung erhält, sind theilnahmlos gegen ihre Umgebung, zeigen einen matten, traurigen Blick, haben die Augenlider halb geschlossen und machen wohl auch rotirende Bewegungen mit dem Bulbus. Dabei ist die Körpertemperatur ungleich vertheilt, die Innentemperatur beträgt 40—41,5° C., der Puls bis zu 140 Schlägen pro Minute, die Borsten sind aufgerichtet, die Haut ist hart und trocken und hinter den Ohrmuscheln und an den Schenkeln mässig geröthet. Dazwischen hinein beobachtet man zuweilen Zittern einiger Muskelgruppen. Die Scham und Scheidenschleimhaut sind dunkelroth gefärbt und nur wenig geschwollen; aus der Scheide entleert sich eine geringe Menge zähen, weisslichen Schleimes. Die Athmung beträgt 20—40 Züge pro Minute und ist von einem leichten Stöhnen begleitet. Die Peristaltik liegt darnieder und es ist Verstopfung vorhanden. Der Verlauf ist ein acuter; es erfolgt so ziemlich regelmässig Genesung nach 1—2, seltener nach 5 Tagen. Einigemal blieben Schwäche im Kreuze und interstitielle Mastitis als Nachkrankheiten zurück.

Symptome des Puerperalfiebers beim Schaf und bei der Ziege. Die Thiere sind traurig, versagen das Futter, lassen den Kopf hängen, bekommen einen aufgetriebenen, empfindlichen Bauch, krümmen den Rücken und zeigen anhaltendes Drängen und kolikartige Symptome, wie bei den Wehen. Die sichtbaren Schleimhäute sind höher geröthet, die Temperatur steigt auf 41° C.; später stellt sich allmählich hochgradige Schwäche und Bewusstlosigkeit ein. Die äusseren Genitalien sind mehr oder weniger geschwollen; auf der Scheidenschleimhaut sieht man dunkelrothe Striemen, sowie Geschwüre. Die Dauer dieser offenbar vorwiegend septischen Erkrankungen beläuft sich auf einige Stunden bis höchstens einen Tag. Gewöhnlich sind sämmtliche erkrankte Thiere verloren. Wahrscheinlich gehört auch ein Theil der als „Gebärmutterbrand“ bezeichneten Erkrankungen beim Schaf hieher.

Symptome des Puerperalfiebers beim Hunde. Die Erscheinungen sind die einer septischen Metritis: Anschwellung der Genitalien, übelriechender, missfarbiger Ausfluss aus der Scheide, sehr hohes Fieber (41° C. und darüber), aufgehobene Futteraufnahme, Erbrechen, anhaltendes Liegen, soporöser und comatöser Zustand, meist tödtlicher Ausgang mit starkem Sinken der Körpertemperatur innerhalb 12—24 Stunden oder von da ab Besserung. Nicht selten bleibt nach dem Verschwinden der genannten Symptome eine chronische Endometritis, wie beim Rind, zurück.

Symptome des Puerperalfiebers beim Pferde. Auch beim Pferde gehört das Krankheitsbild des Gebärfiebers in das Gebiet der Septikämie und besteht im Wesentlichen in hohen Temperaturgraden, schnellem, dabei

schwachem und unregelmässigem Pulse, ungleich vertheilter Körpertemperatur, Schüttelfrösten, unterdrückter Futteraufnahme und Peristaltik, Kolikerscheinungen, starker Eingenommenheit, sowie den localen Veränderungen im Genitalapparate. Der Verlauf ist ein sehr acuter. Koninski will auch einen Fall von Gebärparese beim Pferd beobachtet haben.

Therapie. Die Behandlung der Septicaemia puerperalis besteht im Wesentlichen in der Desinfection des Uterus und der Scheide. Die früher üblichen Carbolsäure-Irrigationen (1—5 Proc.) sind besser durch eine 1—2procentige Creolinlösung zu ersetzen. Das Creolin hat den Vorzug, dass es ungiftig und ganz wesentlich wirksamer ist, und namentlich augenblicklich die üblen Gerüche beseitigt. Es wird aus diesen Gründen von zahlreichen Praktikern sehr gerühmt. Auch das Lysol wird zu Uterusausspülungen benützt. Sublimat-Infusionen (1 pro mille) sind nur für Carnivoren angezeigt; für Herbivoren, namentlich für das Rind, sind sie entschieden, trotz gegentheiliger Behauptungen, viel zu giftig, auch rufen sie sehr starkes Drängen hervor. Dagegen werden neuerdings Silbersalze (Itrol, Actol) in einer Verdünnung von 1 : 3000 als Ersatz des Sublimats empfohlen. Ausserdem werden Jodspülungen (Lugol'sche Lösung, 3—5procentige Lösung von Jodtinctur in Wasser) von Manchen angewandt. Daneben kann durch innerliche Verabreichung von Secale cornutum oder Extractum Hydrastis fluidum eine bessere Contraction des Uterus herbeigeführt werden, wodurch die Möglichkeit der Resorption septischer Stoffe seitens der Uterusschleimhaut sich verringert. Auch leichte Abführmittel sind am Platze, um die Excretion der Infectionsstoffe auf dem Wege des Darmcanals zu befördern. In ähnlicher Weise kann man durch Frottiren die Hautthätigkeit erregen. Endlich behandelt man hohe Temperaturgrade, Schwächezustände etc. symptomatisch mit antipyretischen resp. excitirenden Mitteln. Die versuchsweise Anwendung von Antistreptokokken-Serum hat sich nicht bewährt. In prophylaktischer Beziehung ist strengste Asepsis für den Geburtshelfer (Hände, Instrumente) zu verlangen. Ausserdem empfiehlt sich die Isolirung hochträchtiger Thiere von anderen trächtigen oder mit Abortus, chronischen Ausflüssen aus der Scheide, eiternden Hautaffectionen behafteten Thieren, die Vermeidung jeder zufälligen Uebertragung der Krankheit durch Wärter, Geräthschaften, Futter, Getränke, Schwämme, sowie eine vorausgehende Desinfection des Stalles mit Creolin, Sublimat, Carbolsäure, Chlorkalk und anderen Mitteln; endlich eine gute Ventilation.

II. Die Gebärparese (toxische oder paralytische Form des Gebärfiebers).

Neueste Literatur. — Bouillot, *A. de Brux.*, 1887. — Guinard, *J. de Lyon*, 1887. — Ajolfi, *Giorn. di med. vet. prat.*, 1887. — Anker, *Holl. Z.*, Bd. 14. — De Bruin, *Ibid.*; *Geburtshilfe beim Rind. Handbuch der thierärztl. Chirurgie* von Bayer u. Fröhner, 1897. VII. Bd. Mit Literatur. — Van Nes, *Holl. Z.*, Bd. 15. — Haubold, *S. J. B.*, 1887. S. 78. — Flemming, *Rep.*, 1887. S. 140. — George, *Rec.*, 1888. — Stoor, *Schwed. Zeitschr. f. Th.*, 1888. — Sevetlow, *Pet. A.*, 1888. — Guinard, *L'Echo vét.*, 1888. — Dochtermann, *Rep.*, 1888. S. 268. — Thomassen, *Rec.*, 1889 u. 1890. — Wortley Axe, *Ibid.*, 1889. — Hinebauch, *Am. vet. rev.* Bd. 13. — Wolstenholme, *The Vet.*, Bd. 62. S. 454. — Hammond, *Ibid.*, S. 541. — Barinetti, *Clin. vet.*, Bd. 12. — Van Gerven u. A., *Bull. Belg.*, Bd. 4. — Winter, *Tidsskr. f. Vet.*, 1889. — Hink, *B. th. M.*, 1889. S. 153; *B. th. W.*, 1891. S. 308; *D. th. W.*, 1899. S. 3. — Kösler, *Rep.*, 1889. S. 206. — Breckerbohm, *B. th. W.*, 1889. S. 161. — Stietenroth, *Ibid.*, S. 323. — Schmidt, *Ibid.*, 1889. S. 20. — Arnold, *Ibid.*, 1890. S. 51. — Revel, *Rec.*, 1890; *Revue vét.*, 1890. — Bridges, *Am. vet. rev.*, Bd. 12. — Van Dulm, *Holl. Z.*, Bd. 17. — *Jahresber. der bayer. Thierärzte*, *W. f. Th.*, 1890. S. 37 f.; 1891. S. 15 f., 105 f.; *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 292 f. — Lövy, *Oe. M.*, 1891. S. 168. — Guggenbühl, *Schw. A.*, 1891. Heft 2. — Henninger, *B. th. M.*, 1891. S. 146. — Walther, *Rep.*, 1891. S. 261. — Minette, *Rec.*, 1891. Nr. 11. — Lucet, *Ibid.*, 1891 u. 1892. — Bratschikow, *Pet. A.*, 1891. — Brown, Butler, Intosh, *Am. vet. rev.*, Bd. 15. — Heitzmann, *Ibid.*, Bd. 16. — Connel, Awde, *J. of comp.*, 1891. — Walley, Hinebauch, *Ibid.*, 1892. — Flusser, *Oe. M.*, 1892. S. 137. — Miekdahl, Englesson, *Tidsskr. f. Vet.*, 1892. — Röder, Rost, Haubold, *S. J. B.*, 1892. S. 101. — W. Eber, *M. f. p. Th.*, 1892. S. 211; *B. th. W.*, 1898. S. 363; *Ergebn. der allg. Pathol.*, 1896. — Eder, Bauer, Markert, *W. f. Th.*, 1892. S. 57 u. 333. — *Oesterr. Vet.-Ber.*, 1892. S. 144. — Löwy, *Veterinarius*, 1892. Nr. 10. — Bauwers, Ref. *Thrzt.*, 1893. S. 276. — Ostermann, *B. th. W.*, 1892. Nr. 27. — Ewald, *Ibid.*, 1893. S. 171. — Felbaum, *Ibid.*, S. 303. — Franck-Göring, *Th. Geburtshilfe*, 1893. — Wellendorf, 1893. — Kaiser, *Thrzt.*, 1893. S. 220; *D. th. W.*, 1898. S. 115. — Anacker, *Thrzt.*, 1893. S. 49. — König, *S. J. B.*, 1893. S. 116. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 18. — Albrecht, *W. f Th.*, 1893. S. 27; 1896. S. 181; *M. J. B.* pro 1894/95. S. 80. — Rasberger, *W. f. Th.*, 1893. S. 312; 1895. S. 421. — Chassaing, *Rec.*, 1894. Nr. 14. — Andersen, *D. Z. f. Th.*, 1894. S. 327. — Gruber, *D. th. W.*, 1895. S. 108. — Fürthmeyer, *Th. C.*, 1895. S. 333. — Mattel, *Oe. M.*, 1895. S. 304. — Guillebeau u. Hess, *Schw. A.*, 1895. S. 113; 1896. S. 134. — Hegedus, *Veterinarius*, 1895. — Robinson, *Vet. journ.*, 1895. — Knol, *Holl. Z.*, 1895. — Mamadyschky, *Kasan. Mitth.*, 1895 u. 1897. — Hock, *W. f. Th.*, 1895. S. 409. — Kragerud, *Norweg. Zeitschr.*, Bd. VII. — Walther, *S. J. B.* pro 1895. S. 57. — Lungwitz, *S. J. B.* pro 1895. S. 57; 1897. S. 132. — Nocard, Favereau, Monsarrat, Bouchet, Bissauge, *Rec.*, 1896. — Meltzer, *D. th. W.*, 1896. S. 64. — Harms, *Geburtshilfe*, 1896. — Ehrhardt, *Schw. A.*, 1896. S. 145. — Zschokke, *Ibid.*, S. 169; 1898. S. 97. — Gloire, *Progr. vét.*, 1896. S. 157. — Hürlimann, *Schw. A.*, 1896. S. 257. — Gotteswinter, Düll, Mahler, *W. f. Th.*, 1896. — Berg, Rasmussen, *Dän. Zeitschr.*, 1896. — Gratia, *A. de Brux.*, 1896. S. 345. — Dalrymple, *The Vet.*, 1896. — Strebel, *Schw. A.*, 1897. S. 24 u. 62. — Münich, *W. f. Th.*, 1897. S. 186. — Schmidt-Kolding, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1897; *M. f. p. Th.*, 1898. Bd. IX. S. 241. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 246. — Flahault, *Bull. soc. centr.*, 1897. S. 412. — Pröger, *S. J. B.* pro 1897. 134. — Ehling, Nevermann u. A., *B. th. W.*, 1898. S. 99. — Kühnemann, Kaiser, *D. th. W.*, 1898. — Graf, Hengen, Sauer, *W. f. Th.*, 1898. — Nissl, *Oe. M.*, 1898 u. 1899. — Mengozzi, Perdoni, *Clin. vet.*, 1898. — v. Altena, *Ymker Rzn.*; Overbeck u. A., *Holl. Z.*, 1898. — Tempel, Meyer, Kubaschewski, Möbius, Nevermann, Arndt, Oberschulte, Stietenroth, Haase, Hansen u. A., *B. th. W.*, 1898. — Santini, *Nuovo Ercolani*, 1898. — Geudens, *L'Echo vét.*, 1898. — Conreur u. Pottiez, *A. de Brux.*, 1898. — Perrussel, *J. de Lyon*, 1898. — Jensen, *Maaneds-*

skrift f. Dyrl., 1898; *Z. f. Th.*, 1899. S. 1. — RIEGER, *Veterinarius*, 1898. — WILHELM, LUNGWITZ, HARTENSTEIN, FREYTAG, *S. J. B.* pro 1898. S. 121. — NEVERMANN, WITT, SIEBERT, SAASS, JÄHNICHER u. A., *B. th. W.*, 1899. — RUSTERHOLZ, *Schw. A.*, 1899. S. 153. — BLOCK, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 257. — *Oe. M. u. Th. C.*, 1899. S. 203 u. 230. — DEGIVE, *A. de Brux.*, 1899. — BRÜLLER, *W. f. Th.*, 1899. S. 245. — EHLERS, *D. th. W.*, 1899. S. 273. — ELOIRE, *Progr. vét.*, 1899. Nr. 14.

Aetiologie und Pathogenese. Ueber die Ursachen der Gebärparese ist zur Zeit nichts Sicheres bekannt. Dagegen sind zahlreiche Theorien und Hypothesen zur Erklärung der räthselhaften Krankheit aufgestellt worden. Von Bedeutung sind namentlich folgende:

1. Nach der zur Zeit verbreitetsten Annahme wird die Gebärparese als Autointoxication aufgefasst. Der Begründer dieser Theorie, Schmidt-Mülheim, nahm wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes der Gebärparese mit dem der Fleischvergiftung (Wurstvergiftung, Botulismus) eine Selbstvergiftung durch Zersetzungsproducte der Lochien im Uterus an. Wir haben uns der Intoxicationstheorie schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuches angeschlossen und haben dieselbe allen Anfechtungen gegenüber lange Zeit allein vertreten. Heutzutage hat sich die überwiegende Mehrzahl der deutschen Thierärzte für die Selbstvergiftungstheorie erklärt (Albrecht, Eber, Eggeling, Ostertag u. A.). Abweichungen in den Meinungen bestehen lediglich bezüglich des Ortes der Giftbildung im Körper. Statt des Uterus wird theils das Euter (Schmidt-Kolding, Walther, Thomassen), theils der Darm (Kaiser, Knol), theils das Blut bezw. der ganze Körper (Ehrhardt) als Bildungsstätte der Giftstoffe betrachtet.

2. Als Infectionskrankheit, in Folge des Eindringens bestimmter Mikroorganismen in den Uterus (Staphylokokken, Streptokokken, Colonbacillen, Oedembacillen) mit Bildung lähmend wirkender Toxine und Resorption derselben wird die Gebärparese besonders in Frankreich und Belgien (Nocard, Van de Velde), sowie theilweise in der Schweiz (Zschokke, Guillebeau, Hess) aufgefasst.

3. Von Franck, dessen bleibendes Verdienst die Abtrennung der Gebärparese von der Septicaemia puerperalis als besondere Krankheit bildet, wurden als Ursache der von ihm fälschlich als „Eklampsie“ aufgefassten und bezeichneten Gebärparese Circulationsstörungen im Gehirn (Gehirnödem) angenommen. Dieselben sollen durch das Ausfallen des grossen Uterus-Gefässgebietes nach der Geburt bedingt sein.

Harms glaubte, eine Aufnahme von Luft in die offenen Blutgefässe des Uterus (Aërämie) und eine dadurch herbeigeführte embolische, partielle Gehirnanämie sei die Ursache der Gebärparese.

Lediglich historische Bedeutung hat endlich die alte Annahme von sog. Milchmetastasen (Verwechslung mit puerperaler Pyämie).

Vorkommen. Die Gebärparese findet sich am häufigsten bei Kühen. Ausserdem kommt sie bei Ziegen und Schweinen vor. Beim Rind besitzen gute Milchkühe, sowie fette, vollblütige, wohlgenährte, gefrässige, vor dem Kalben intensiv gefütterte und im Stalle gehaltene Kühe eine Prädisposition für das Leiden. Dies erhellt daraus, dass die Gebärparese in milcharmen Gegenden selten zu beobachten ist, während in Milchwirthschaften, besonders unter Holländer- und Marschvieh, die Krankheit vor allen anderen die grössten Verluste bedingt. Von einigen Beobachtern wird sogar bei manchen Rassen eine erbliche Disposition für die Krankheit angenommen; in Gegenden, in welchen die Krankheit ganz unbekannt war, trat sie nämlich sofort auf nach Einführung fremder Viehrassen. Uebrigens kommt die Krankheit auch bei Weidevieh nicht selten vor. Auffallend ist, dass die Gebärparese meist nach sehr leichten und rasch verlaufenden Geburten auftritt, dass aus diesem Grunde Erstgebärende nur selten erkranken, weil bei ihnen der Geburtsvorgang ein schwieriger ist. Meistens erkranken die Kühe beim dritten bis fünften Kalbe; bei älteren Kühen kommt die Krankheit weniger häufig vor. Es steht ferner fest, dass bei grosser Sommerhitze, sowie bei raschem Wechsel der Witterung die meisten Erkrankungsfälle vorkommen. Ob Erkältung eine Rolle spielt, ist fraglich, jedenfalls ist dieselbe nur eine indirecte. Gewöhnlich stellt sich die Krankheit 12—48 Stunden nach der Geburt, im Maximum 3 Tage darnach ein. Nur sehr selten tritt sie schon während der Geburt auf. In mehreren Fällen wurde sie indessen schon vor der Geburt festgestellt, jedoch nie vor Eintritt der Milchsecretion (Müller, Söhngen, Brüller, Winter, De Bruin, Albrecht, Meltzer, Andersen, Monsarrat u. A.). Mehrmals wurde beobachtet, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit eine Prädisposition für wiederholte Erkrankungen zu bedingen schien (de Bruin, Gassner u. A.).

Anatomischer Befund. Derselbe bietet wenig oder gar nichts Charakteristisches. Der Uterus wird meist in stark contrahirtem Zustande ohne jedwede Verletzung oder entzündliche Veränderung

vorgefunden. Das einzig Auffallende ist eine ungleiche Blutvertheilung im Körper, indem die Baucheingeweide gegenüber anderen Organen häufig sehr blutreich erscheinen. Das Gehirn zeigt in vielen Fällen nichts Abnormes. Zuweilen sind die Meningen stark hyperämisch und von Hämorrhagien durchsetzt; auch Hyperämie der Medulla oblongata, sowie Hydrocephalus internus und externus mit Fleischwasser ähnlichem Transsudate wurde constatirt. Häufig findet man das Gehirn stark anämisch, matsch und collabirt, sowie die Gehirnrinde schmutzig gelb verfärbt; in anderen Fällen fehlen diese Veränderungen. Die Skeletmuskeln zeigen zuweilen hyaline Degeneration (Zschokke); in der Tiefe der Schenkelmuskulatur findet man vereinzelt Nekrose (Guillebeau und Hess). Die Maul-, Nasen- und Nachenhöhle ist nicht selten mit Futterstoffen ganz ausgefüllt (Lähmung des Schlingapparates). Die früher als charakteristisch angesehene Eintrocknung des Löserinhaltes, sog. Löserdürre, findet sich bei den meisten Krankheiten mit länger aufgehobener Futter- und Wasseraufnahme, ist also etwas ganz Nebensächliches. In allen anderen Organen ist durchaus nichts charakteristisches Abnormes zu erkennen.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist mit den Erscheinungen einer leichten Unruhe: die Thiere trippeln hin und her, drängen auf den Koth, schlagen mit den Füssen nach dem Leibe. Seltener eröffnen ausgesprochene Gehirnreizungserscheinungen das Krankheitsbild; die Thiere zeigen sich aufgeregt, brüllen, steigen in die Höhe. Noch seltener beobachtet man epileptiforme Krämpfe, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen, krampfhaftes Verziehen des Halses. Von einigen Beobachtern wird ausserdem eine starke, derbe Anschwellung des Euters im Anfange der Krankheit hervorgehoben.

Nach diesem Initialstadium, das häufig übersehen wird und wohl auch fehlen kann, treten in rascher Aufeinanderfolge die eigentlichen charakteristischen Depressions- und Lähmungserscheinungen auf. Zunächst verrathen die Thiere beim Gebrauche ihrer Extremitäten, namentlich der hinteren, eine gewisse Schwäche, schwanken beim Gehen hin und her, erscheinen sehr matt und kraftlos, fallen zuweilen um und suchen sich dann, wenn auch meist vergeblich, wieder aufzurichten. Bald breitet sich die Parese von der Nachhand auf den ganzen Körper aus; Muskelschwäche und Hinfälligkeit nehmen in hohem Masse überhand. Die Thiere vermögen sich nicht mehr auf den Beinen zu erhalten, sondern liegen kraftlos am

Boden, wobei die Füsse halb untergeschlagen oder bei zunehmender Schwäche alle vier gestreckt sind („Gebärparese").

In diesem lähmungsartigen Zustande trifft der behandelnde Thierarzt meist die Patienten an. Die Thiere liegen in vollkommener Apathie und Somnolenz da (puerperales Coma). Der Kopf ist gewöhnlich seitwärts gelagert und ruht bei stark abgebogenem Halse an der seitlichen Brustwandung; versucht man ihn aufzurichten, so fällt er alsbald wieder kraftlos in seine frühere Lage zurück. Die Sensibilität der Haut ist über den ganzen Körper herabgesetzt oder ganz aufgehoben (keine Reaction auf Nadelstiche). Das obere Augenlid ist über den Bulbus herabgesunken (Ptosis), die Augen sind geschlossen, das Thier scheint zu schlafen. Hebt man das obere Lid in die Höhe, so findet man die Cornea eigenthümlich getrübt, von mattem Glanze, wie bei sterbenden Thieren, trocken, ohne Empfindlichkeit, ja selbst rissig und gefaltet; die Pupille ist amaurotisch erweitert, im Lidsacke hat sich Thränensecret angesammelt; die Augäpfel sind stark eingefallen. Die Zunge hängt in Folge Lähmung ikrer Muskulatur schlaff aus dem Maule heraus. So lange die Speichelsecretion nicht unterdrückt ist, fliesst der Speichel, weil er bei der Lähmung des Schlundkopfes und Schlundes nicht mehr abgeschluckt werden kann, ebenfalls in langen Strängen aus der Maulspalte ab. Beim Abschlucken von Flüssigkeiten hört man zuweilen längs des Halses einen eigenthümlichen glucksenden, gurgelnden Ton. Die Athmung geschieht schnarchend, stöhnend, röchelnd, selbst pfeifend (Lähmung der Kehlkopfmuskulatur), unter starker Oeffnung der Nasenlöcher.

Bei der Untersuchung des Verdauungsapparates findet man ausser der Lähmung der Schlingorgane, welche anfangs nur zu Schlingbeschwerden, bald aber zu einer vollständigen Unfähigkeit des Abschlingens führt, eine hartnäckig andauernde Verstopfung, verursacht ebenfalls durch eine Parese der glatten Muskulatur des Darmes. Diese Darmlähmung, in deren Gefolge sich bald Aufblähung einstellt, und bei der alle Darmgeräusche vollkommen unterdrückt sind, leistet meist den stärksten Abführmitteln und selbst dem Physostigmin Widerstand. Damit geht eine Unterdrückung des Harnabsatzes in Folge der Parese der Blasenmuskulatur einher. Der Harn ist eiweisshaltig, bald sauer, bald alkalisch, und soll nach Nocard regelmässig Zucker und zwar bis zu 40 g pro Liter enthalten (Albrecht fand im Gegentheil und nur ausnahmsweise geringe Mengen von Zucker). Auch die Milchsecretion liegt darnieder; das Euter ist ganz schlaff und welk.

Bezüglich des Circulationsapparates fällt zunächst die ungleiche Vertheilung der Körpertemperatur auf, insbesondere fühlen sich die Füsse, Hörner und Ohren eiskalt an. Der Puls ist schwach und oft ganz unfühlbar; die Zahl der Herzschläge ist immer vermehrt, sie beträgt anfangs 50—70, später 120 und mehr pro Minute (Vaguslähmung). Die Innentemperatur ist normal oder subnormal und nur im Anfang zuweilen etwas erhöht.. Hochgradige Fiebertemperaturen kommen der Gebärparese jedenfalls nicht zu. Uebersteigt die Innentemperatur in einem Falle 40 und 41° C., so muss man immer an die Möglichkeit einer Complication mit Sepsis denken.

Verlauf. Die Dauer der im Vorhergehenden beschriebenen Krankheitserscheinungen ist eine ziemlich kurze. Der Verlauf ist ein sehr acuter und die Krankheit kann sich schon nach 12 bis 18 Stunden entscheiden. Im Falle der Genesung tritt meist nach 2—3 Tagen eine auffallende, oft ganz plötzliche Wendung zum Besseren ein. Die Thiere bewegen sich dann wieder am Boden, stehen auf, es stellt sich Appetit und Milchsecretion wieder ein, desgleichen Koth- und Urinabsatz, die Körpertemperatur gleicht sich aus, der Puls wird kräftiger, die gesunkene Temperatur hebt sich. Gewöhnlich erfolgt so 2—5 Tage nach Beginn der Krankheit vollständige Wiederherstellung. Nur selten bleibt eine andauernde Parese der Nachhand oder eine monoplegische Lähmung einzelner Extremitäten zurück. Ist der Ausgang dagegen ein ungünstiger, so geht die Lähmung allmählich auch auf den Herzmuskel und auf das Gehirn über, und es erfolgt unter allgemeinen Muskelkrämpfen und Unruheerscheinungen, nicht selten auch nach einer plötzlich aufgetretenen Diarrhöe, innerhalb 1—3 Tagen der Tod. Ausnahmsweise werden nach sehr kurzer Dauer der Krankheit (6 Stunden) apoplektiforme Todesfälle beobachtet. Endlich complicirt sich das Leiden nicht selten in Folge Verschluckens der Thiere bei Lähmung des Schlundkopfes gelegentlich des Rülpsens oder Eingiessens von Arzneien mit einer Fremdkörperpneumonie, die früher oder später, meist nach 4—6 Tagen, zum Tode führt. Seltenere Complicationen bezw. Nachkrankheiten sind Muskelnekrose am Oberschenkel mit starken ödematösen Schwellungen der Hinterschenkel (Venenthrombose?), Nekrose der Klauen und Zitzen, bleibende Lähmungen eines Vorderbeins oder Hinterbeins, Lähmung des Sehnerven (de Bruin).

Prognose. Die Mortalitätsziffer der Gebärparese beträgt durchschnittlich 40—50 Proc. Sie ist indess sehr wechselnd,

indem die Krankheit zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten bald mehr einen gutartigen, bald mehr einen bösartigen Charakter hat. Hering schätzt die Sterblichkeit auf 40 Proc., Franck desgleichen, Köhne auf 25—50 Proc., Saint-Cyr und Violet, Stockfleth und Ehrhardt auf 50 Proc., desgleichen de Bruin auf 66 Proc.; die Statistik der bayerischen Thierärzte ergab 48 Proc. Von den Genesenden rechnet man ausserdem noch 10 Proc. Todesfälle in Folge von Fremdkörperpneumonie. Durch die Jodkalibehandlung (vergl. unten) scheint die Mortalitätsziffer erheblich herabgesetzt zu werden (bis auf 20 Proc.). Für die Prognose ungünstig ist ein rasches und heftiges Auftreten der Lähmungserscheinungen sehr bald nach der Geburt, gänzliche Gefühllosigkeit der Hornhaut und Lähmung des weichen Gaumens (de Bruin).

Differentialdiagnose. Da die Gebärparese im unmittelbaren Anschlusse an eine Geburt auftritt, kann sie nur mit wenigen ebenfalls mit der Geburt zusammenhängenden Krankheiten verwechselt werden. In dieser Hinsicht hat das sog. Festliegen vor und nach der Geburt besondere Bedeutung, um so mehr, als es sich im Verlaufe des Gebärfiebers mit diesem combiniren kann. Das Festliegen besteht nämlich in einer mehrere Wochen vor der Geburt auftretenden Kreuzschwäche, die sich meist nicht direct beseitigen lässt, indess mit dem Abschlusse der Geburtsvorgänge ebenfalls gewöhnlich wieder verschwindet. Oder es entwickeln sich nach der Geburt in Folge von Zerrung oder Contusionen des Kreuzbeingeflechtes und anderer Nerven vorübergehende Lähmungserscheinungen der Nachhand, die indessen bald wieder verschwinden. In beiden Fällen ist jedoch das Gemeinbefinden der Thiere in keinerlei Weise gestört, die Temperatur ist eine normale, die Futteraufnahme besteht fort, und es fehlen insbesondere Lähmungserscheinungen anderer Körpertheile. Mit den im Verlaufe der Septicaemia puerperalis späterhin eintretenden Gehirndepressionserscheinungen, wie sie gewöhnlich dem letalen Ausgange vorausgehen, kann die Gebärparese wohl nicht verwechselt werden.

Therapie. Von der allergrössten Bedeutung ist bei der Gebärparese die Prophylaxe. Sie besteht in womöglich täglicher Bewegung der trächtigen Thiere, sowie in Verminderung der Futterrationen; auch ist unmittelbar vor der Geburt ein leichtes Laxans (Glaubersalz) zu verabreichen. Sodann wird angerathen, die

hochträchtigen Milchkühe einige Tage vor der Geburt zu melken. Ferner ist für gute Ventilation und Temperirung des Stalles zu sorgen; Erkältungen sind zu vermeiden. Am besten ist es, wenn die hochträchtigen Thiere womöglich in einen besonderen Stall verbracht werden. Bei Weidethieren wird empfohlen, das Abkalben nicht im Stall, sondern auf der Weide stattfinden zu lassen (de Bruin). Ausserdem ist es räthlich, in Stallungen, in welchen die Krankheit regelmässige Verluste herbeiführt, zur Vorbauung nach jeder Geburt den Uterus mit $^1/_2$—1procentiger Creolinlösung gut auszuspülen, um der Entwicklung toxischer Stoffe vorzubeugen. Von Trasbot u. A. wird auch ein 4—5 Tage vor dem Kalben ausgeführter Aderlass als wirksames Prophylacticum empfohlen.

Gegen die Krankheit selbst wird theils eine symptomatische, theils eine causale Behandlung eingeleitet. Im Vordergrund der Therapie steht zur Zeit die von Schmidt-Kolding (Dänemark) im Jahre 1897 empfohlene Jodkaliumtherapie. Von der Annahme ausgehend, dass die Gebärparese (sog. Kalbefieber) eine Autointoxication durch ein im Euter während der Colostrumbildung entstehendes Gift darstelle, hat er eine wässerige Jodkaliumlösung (10,0 in 1 Liter gekochten Wassers) in alle vier Milchcysternen unter Luftzutritt infundirt und durch Massage über das ganze nicht ausgemolkene Euter vertheilt. Nach diesem Verfahren sind in Dänemark in den Jahren 1897—1899 insgesammt 1744 kranke Kühe behandelt worden, von denen 1446 = 83 Proc. geheilt wurden (Jensen). Die Mortalitätsziffer betrug somit nur 17 Proc., während sie bisher auf 40—50 Proc. geschätzt worden ist. Ueber die Hälfte der behandelten Kühe stand schon nach 1—12 Stunden wieder auf, drei Viertel aller innerhalb 18 Stunden. In Deutschland sind die Schmidtschen Angaben vielfach bestätigt worden. Nevermann hat 358 Fälle von 41 Thierärzten gesammelt; die Mortalitätsziffer betrug auch hier nur 17 Proc.; 296 Fälle = 83 Proc. wurden geheilt. In Oesterreich hat Saass von 24 Thierärzten 60 Fälle gesammelt; die Mortalitätsziffer betrug nur 21 Proc. In der Schweiz hat Rusterholz von 35 Thierärzten 197 Fälle zusammengestellt; die Mortalitätsziffer betrug auch hier nur 22 Proc.; $^9/_{10}$ aller geheilten Kühe waren schon nach 12 Stunden im Stande, wieder aufzustehen. Ueber weniger günstige Resultate haben dagegen Kaiser, Meyer, Möbius u. A. berichtet.

Als eine causale Behandlungsmethode kann auch das von vielen Thierärzten empfohlene wiederholte Ausmelken des Euters bezeichnet werden (Entfernung der Toxine aus dem Euter).

Bei der symptomatischen Behandlung muss in erster Linie darauf aufmerksam gemacht werden, dass die innerliche Verabreichung der Arzneien gefährlich ist. Die letztere muss daher auf das Nöthigste beschränkt und mit der grössten Vorsicht ausgeführt werden, um ein Verschlucken und eine Fremdkörperpneumonie zu verhüten. Wo es immer angeht, ist die subcutane Applicationsmethode vorzuziehen. Die zu bekämpfenden Symptome sind vor Allem die Lähmung der quergestreiften Körpermuskulatur, sodann die der glatten Muskulatur des Darmes und der Blase, ferner die darniederliegende Thätigkeit des Gehirns.

1. Gegen die Lähmungserscheinungen, sowie die allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit ist die Anwendung der Excitantien angezeigt; hiebei sind die subcutan anzuwendenden allen anderen vorzuziehen. Hieher gehört vor Allem das Veratrin (0,1—0,2), das Coffeïn (5,0), der Spiritus aethereus (stündliche Injectionen von 5—10,0), der Aether (stündlich 2—5,0), das Strychnin. nitric. (0,02—0,05 pro dosi). Diese Mittel lassen indessen auch häufig im Stiche. Innerliche excitirende Mittel sind weiter der Wein, Branntwein und verdünnter Alkohol; dieselben sind ganz vorzügliche Analeptica, desgleichen Kaffee und das kohlensaure Ammonium. Statt in Form von Eingüssen gibt man diese Mittel durch die Schlundsonde oder in Form von Klystieren. Die am häufigsten und zunächst angewandten äusserlichen Reizmittel bestehen in Frottiren der Haut mit warmem Essig, Terpentinöl, Camphergeist, Senföl, Crotonöl, verdünntem Salmiakgeist, Einreiben von Brechweinsteinsalbe (1 : 4), abwechselnd warmen und kalten Einhüllungen und Umschlägen, kalten Sturzbädern auf den Kopf, Bügeln längs des Rückens mit heissem Bügeleisen auf dazwischen gelegten Wolldecken. Auch die Elektricität wurde angeblich mit gutem Erfolge angewandt. Ueber den Nutzen des Aderlasses besitzen wir Erfahrungen theils positiven, theils negativen Inhalts.

2. Gegen die darniederliegende Darmthätigkeit werden gleichzeitig auch zur Ableitung auf den Darmcanal die verschiedenen Drastica angewandt. Hieher gehört zunächst das Physostigmin (0,1—0,2), das Pilocarpin (0,3), das Arecolin (0,06), sodann der Brechweinstein (10—15,0 pro dosi), das Crotonöl (20—25 Tropfen pro dosi in schleimigen Abkochungen), die Aloë (40—60,0 pro dosi), das Glaubersalz (500,0—1000,0). Ausserdem wird die Peristaltik durch häufige Klystiere, sowie wiederholtes Exploriren des Mastdarmes und manuelle Entfernung der angesammelten Kothmassen an-

geregt. Der Urin wird aus der Blase entfernt. Endlich wird namentlich in Holland Werth darauf gelegt, dass die kranken Thiere gerade liegen, d. h. auf den untergeschlagenen Vorderknieen und Sprunggelenken sowie ein wenig auf der rechten Seite, weil bei dieser Lage die Tympanitis leichter verschwindet (de Bruin).

3. Gegen etwaige Krämpfe und starke Aufregung der Thiere wendet man Morphiuminjectionen, Klystiere von Chloralhydrat und Bromkalium, Inhalationen von Chloroform u. s. w. an. Eingüsse von sog. krampfstillenden Abkochungen (Camillen-, Baldrian-, Fenchel-, Anis-, Kümmelthee) sind wegen ihrer Gefährlichkeit besser zu unterlassen. — Im Allgemeinen dürfte es sich empfehlen, mit der Nothschlachtung möglichst lange zu warten.

Uebermässiger Geschlechtstrieb. Nymphomanie, Satyriasis.

Literatur. — Rudloff, *Mag.*, 1839. S. 90. — Gerlach, *Ibid.*, 1843. S. 8. 14. — Essmann, *Ibid.*, 1848. S. 489. — Rychner, *Bujatrik*, 1851. — Blanc, *J. du Midi*, 1852. — Vorberg, *Mag.*, 1853. S. 505. — Reboul, *J. du Midi*, 1853. — Prangé, *Rec.*, 1855. — Eletti, *Il vet.*, Milano, 1855. — Schmidt-Kettwig, *Mag.*, 1855. S. 198; 1866. S. 134. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. — Schwahn, *Pr. M.*, 1862. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. — Cauvet, *Rec.*, 1868. — Utz, *B. th. M.*, 1870. — Zündel, *Rec.*, 1873. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1874. S. 27. — Ritz, *B. A.*, 1876. S. 468. — Uebelen, *Rep.*, 1877. S. 279. — Anacker, *Spec. Path.*, 1879. — Schmalholz, *Zündel's Gesundheitsber.*, 1885. S. 107. — Dejonghe, *Bull. Belg.*, 1885. — André, *Etat sanit. des animaux dom. de Belg.*, 1885. — Benjamin, *Rec.*, 1886. — Detroye, *J. de Lyon*, 1886. — Landvatter, *Rep.*, 1888. S. 265. — Weber, *Rec.*, 1888. — Goubaux, *Ibid.*, 1890. — Matthieu u. Champagne, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Brüller, *W. f. Th.*, 1891. S. 46. — Gotteswinter, Martin, *W. f. Th.*, 1892. S. 345. — King, *J. of comp.*, VI. S. 69. — Hegelund, *Tidsskr. f. Vet.*, 21. Bd. S. 352. — Schönhoff, *B. th. W.*, 1893. S. 317; 1897. S. 424. — Löbke, *P. Mil. V. B.*, 1893. S. 114. — Wienke, *B. A.*, 1894. S. 50. — Chelchowski, *Oe. M.*, 1894. S. 248. — Bass, *D. Z. f. Th.*, 1894. S. 165 ff. — *P. Mil. V. B.* pro 1895 u. 1897. — *B. Mil. V. B.*, 1896. — Cadiot, *Bull. soc. centr.*, 1895. S. 284. Die Ovariotomie der Stuten und Kühe, *M. f. p. Th.*, 1893; *Etudes de Path.*, 1899. — Lanzillotti, *Clin. vet.*, 1896. — Friis, Hegelund, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. — Harms, *Geburtshilfe*, 1896. — Mouquet, *Rec.*, 1896. — Giovanoli-Soglio, *Schw. A.*, 1897. S. 77. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 189. — Zschokke, Schwendimann, *Schw. A.*, 1898. Heft 6.

Vorkommen. Der übermässige Geschlechtstrieb wird bei den Hausthieren meist unter dem Namen: Geilheit, Stiersucht, Brüllerkrankheit, Monatsreiterei, Stillochsigkeit, Samen- oder Mutterkoller, sowie fälschlicher Weise auch unter der Bezeichnung „Hysterie“ beschrieben und vorwiegend beim Rind, seltener beim Pferd, Schaf und Hund beobachtet. Andere Thiergattungen, wie Schweine oder Ziegen, zeigen die Krankheit weit seltener. Am häufigsten beobachtet man die Geilheit bei Kühen, Stuten, männ-

lichen Hunden und Schafböcken. Andere männliche Thiere, z. B. Hengste, Bullen, Ziegenböcke, werden nur ausnahmsweise davon befallen. Die Ursache, dass besonders Kühe an übermässigem Geschlechtstriebe leiden, ist jedenfalls in dem Mangel an naturgemässer Bewegung und Lebensweise, in der Gewohnheit, zu bestimmten Zeiten zu concipiren, sowie in Krankheiten der Genitalorgane, hervorgerufen durch häufige Geburten, Tuberkulose etc. zu suchen. Man hat auch schon beobachtet, dass die Nymphomanie unter den Kühen ganz bestimmter Rassen besonders verbreitet ist. Wie schon der Name besagt, gehört zum Begriff „übermässiger Geschlechtstrieb" immer ein gewisser auffallender Grad dieser Abnormität; eine strenge Grenze zwischen physiologischem und pathologisch gesteigertem Geschlechtstriebe lässt sich ja nicht ziehen.

Aetiologie. Der übermässige Geschlechtstrieb bildet keine Krankheit für sich, sondern wird als ein blosses Symptom durch verschiedene Ursachen hervorgerufen.

1. Unter den Kühen disponiren zunächst die älteren mehr dazu als die jüngeren, desgleichen Mastkühe, sowie 4—5jährige, zu fett gehaltene Kühe. Bei manchen Kühen scheinen gastrische Störungen und chronische Magenkatarrhe Symptome der Stiersucht zu veranlassen, welche nach entsprechender Behandlung verschwinden (Rychner, Giovanoli-Soglio).

2. Bei männlichen Thieren, bei denen die Krankheit wohl auch Satyriasis (im Gegensatze zur Nymphomanie der weiblichen) genannt wird, kommt sodann vor Allem zu intensive Fütterung, besonders mit Roggen, Gerste und Hülsefrüchten, welche deshalb auch als „hitziges Futter" bezeichnet werden, in Betracht, wenn gleichzeitig zu wenig Arbeit und zu viel Stallruhe mitwirken.

3. Häufig wird die Nymphomanie der Kühe durch pathologische Veränderungen an den Genitalorganen hervorgerufen, so vor Allem durch Entzündung, cystoide Degeneration, Vergrösserung, Wassersucht, krebsige, sarkomatöse, tuberkulöse Neubildungen der Eierstöcke. Die Häufigkeit des Vorkommens eines krankhaft gesteigerten Geschlechtstriebes im Gefolge insbesondere der Tuberkulose (Perlsucht) war auch der Grund, warum man letztere Krankheit früher mit dem Namen „Franzosenkrankheit", „Monatsreiterei", „Stiersucht", „Geilesucht" belegte. Indess bildet unter diesen pathologischen Veränderungen der Ovarien nicht die Tuberkulose, sondern die cystoide Entartung die Hauptursache. So fand Schmidt bei 10 Sectionen stiersüchtiger Kühe keine Tuberkulose

des Hinterleibes. Auch führt die Tuberkulose nur bei Ergriffensein der Genitalorgane, vor Allem der Ovarien, zur Geilheit. Es ist ferner ein Irrthum, zu glauben, dass die pathologischen Veränderungen der Ovarien immer mit Nymphomanie verbunden sein müssen. Die letztere besteht ausserdem sehr häufig ohne jede Erkrankung der Ovarien. Insbesondere können Erkrankungen der Gebärmutter, welche die Conception verhindern, chronische Vaginitis und Endometritis, Verschluss des Muttermundes, Neubildungen und Lageveränderungen, Atrophie und Hypertrophie des Uterus Nymphomanie bedingen.

4. Bei Hengsten zeigen namentlich Klopfhengste (Kryptorchiden), bei welchen ein oder beide Hoden im Leistencanale oder in der Bauchhöhle zurückgeblieben sind, zuweilen sehr gesteigerten Geschlechtstrieb.

5. Häufige geschlechtliche Erregungen, z. B. bei Hengsten durch die Nachbarschaft rossiger Stuten, oder stete Aufregung junger Stuten durch Hengste ohne Befriedigung des Geschlechtstriebs, endlich die Selbstbefriedigung der letzteren durch Onanie führen schliesslich ebenfalls zu einer bleibenden Satyriasis bezw. Nymphomanie.

6. Endlich beobachtet man übermässigen Geschlechtstrieb im Verlaufe des Bläschenausschlags der Genitalien beim Pferde und Rinde (sog. gutartige Beschälkrankheit), der eigentlichen Beschälseuche (bösartige Beschälkrankheit) beim Pferde, bei der Wuth der Hunde, bei der Borna'schen Krankheit der Pferde, sowie bei gewissen Rückenmarksaffectionen.

Hysterie. Die früher übliche Gleichstellung der Nymphomanie des Rindes mit der Hysterie des Weibes ist ungerechtfertigt. Die Hysterie des Menschen ist eine Neurose des gesammten Nervensystems, vorwiegend auch des Gehirns, die mit den Genitalorganen sehr häufig nichts zu thun hat, und auch dann, wenn sie durch gewisse Veränderungen des Uterus (Katarrh, Lageveränderungen, Neubildungen etc.) erzeugt wird, nur sehr selten mit Erscheinungen eines gesteigerten Geschlechtstriebs verläuft. Die Erscheinungen der Hysterie bestehen vielmehr vorwiegend in Schwermuth, Wahnvorstellungen, Hyperästhesien, Krampfanfällen, Anästhesien, Lähmungen u. s. w. Hygyer (Progr. vét. 1899) will bei Thieren Hysterie beobachtet haben.

Symptome. A. Beim Rinde. Die Nymphomanie der Kühe beginnt damit, dass anscheinend gesunde Thiere zu den gewöhnlichen Perioden öftere Male, ohne zu concipiren, brünstig werden, oder dass die Brunst anfangs regelmässig alle 3 Wochen, später auch häufiger, eintritt und zuletzt ununterbrochen andauert. Dabei zeigen die Kühe

eine beständige Aufregung und Unruhe, sowie den andauernden Drang, ihren abnorm gesteigerten Geschlechtstrieb zu befriedigen. Sie suchen sich den benachbarten Kühen zu nähern, bespringen dieselben, reiten auf ihnen, ja sie reiten selbst auf Bullen (sog. Monatsreiterei, Ritte). Dabei wechselt die Stärke des Geschlechtstriebs sehr nach der Individualität: bei einzelnen Kühen sind die Erscheinungen nur wenig ausgesprochen (sog. Stillochsigkeit), bei anderen sind sie viel hochgradiger, stürmischer, ein Zustand, den man deshalb als „Brüllerkrankheit" bezeichnet hat. Dieses letztere Leiden scheint in einzelnen Gegenden häufiger als in anderen vorzukommen. Die erkrankten Kühe verrathen dabei grosse Unruhe, haben einen stieren Blick, sowie ein sehr glänzendes Auge, sind schreckhaft, springen gerne auf andere Kühe, reiben die Hörner an Stallpfosten und Futtertrögen, bohren damit, zuweilen selbst bei knieender Stellung, in der Streu, sowie in der lockeren Erde herum, scharren wohl auch, ähnlich wie es Stiere thun, die Erde mit den Füssen auf. Dabei erheben sie ein eigenthümliches, stierähnliches Gebrüll, das anfangs nur als ein leises Brummen, häufig aber in Form lauter, langgezogener, brüllender Töne gehört wird und ohne eine nachweisbare Veranlassung bei Tag und Nacht, besonders aber Morgens, sowie beim Eintritt fremder Personen in den Stall sich wahrnehmbar macht. Zuweilen artet dieses Gebahren in vollkommene Wildheit aus: die Thiere benehmen sich beim Herannahen fremder Personen wie rasend, zerreissen selbst ihre Ketten, rennen wild umher und greifen sogar den Menschen an. Von sonstigen Erscheinungen sind noch hervorzuheben: die auffallende Verminderung der Milchsecretion, schlechter, ranziger Geschmack, sowie das Gerinnen der Milch beim Kochen (Giovanoli-Soglio fand ausserdem Colostrumkörperchen in der Milch); das Einfallen der Thiere zu beiden Seiten der Schwanzwurzel, nach Art der hochträchtigen Thiere, in Folge Erschlaffung der Kreuzsitzbeinbänder, wodurch der Schweif an seinem Ansatze scheinbar höher aufgerichtet oder „aufgethürmt" erscheint; ein allmählich sich ausbildender stierähnlicher Habitus, indem besonders die Halsmuskeln dicker werden; endlich eine zunehmende Abmagerung und Schwäche, welche schliesslich in Kachexie übergehen kann.

B. Bei der Stute. Auch hier beobachtet man im Anfang zunächst ein ungewöhnlich hochgradiges oder häufig wiederholtes, ja nicht selten anhaltendes Rossigsein, wobei die Thiere trotz stattgefundener Begattung nicht aufnehmen oder im Falle der Con-

ception regelmässig verwerfen. Dabei benehmen sich die Thiere sehr unruhig, haben einen aufgeregten, unsteten Blick, wiehern häufig, äussern einen lebhaften Reiz zum Uriniren, pressen auf den Harn, wobei immer nur eine geringe Harnmenge mit Schleim gemischt in Form einer dicklichen, weissgelben Masse mit grosser Gewalt spritzweise unter raschem Umstülpen der Schamlippen und Vordrängen der Clitoris („Blitzen") entleert wird. Ausserdem sind die Thiere sehr kitzelig und erregbar. Jede Berührung, namentlich der Flanke, der Bauchwand und des Hintertheils mit der Hand, dem Leitseil, den Zugsträngen, den Waden und Sporen des Reiters etc. ruft Quieken, Blitzen, tropfenweisen Harnabsatz, Peitschen mit dem Schweife, Gegendrücken, Senken des Hintertheils, selbst Schlagen und Beissen hervor, so dass derartige Thiere oft sehr gefährlich im Umgange werden (vergl. auch Stätigkeit). Im Verlaufe dieses in seinen Erscheinungen ausserordentlich wechselnden Krankheitsbildes, während dessen die Thiere vorübergehend Appetitsstörungen zeigen und allmählich abmagern, kann es zu förmlichen Krampfzufällen und maniakalischen Erscheinungen kommen. So beobachtete Eletti bei einer nymphomanischen Stute ausgesprochene tobsüchtige Symptome, verbunden mit tetanischen Krämpfen, Zähneknirschen, Schlingbeschwerden, Contractionen der Bauchmuskeln, Herzklopfen, ein Krankheitsfall, der ausnahmsweise eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hysterie des Menschen aufweist.

Nicht selten macht sich im weiteren Verlaufe eine ganz bedeutende Abstumpfung des Sensoriums, ein dummkollerähnlicher Zustand bemerkbar, der gewöhnlich mit dem Namen „Mutterkoller" bezeichnet wird. Dabei beobachtet man periodische Steigerungen des krankhaften Zustandes, entsprechend dem Eintritte des Rossigseins. — Wenn die beschriebenen Erscheinungen auch in einzelnen Fällen zeitweise verschwinden, nachdem die Stuten gedeckt worden sind, so kehren sie meistens doch bald wieder und bedingen in Folge der anhaltenden Aufregung der Thiere eine ganz bedeutende Störung des Allgemeinbefindens.

C. **Bei männlichen Thieren.** Der gesteigerte Geschlechtstrieb, die Satyriasis der männlichen Thiere, äussert sich durch häufige Erectionen des Penis, welche zuweilen anhaltende sind (Priapismus, Chorda venerea), stete Unruhe und Aufregung, andauerndes Wiehern bezw. Brüllen, ungebärdiges Benehmen beim Anblicke weiblicher Thiere, Versuche, dieselben zu bespringen. Findet eine Befriedigung des Geschlechtstriebes nicht statt, so steigert sich in einigen Fällen die Auf-

regung der Thiere bis zur wirklichen Tobsucht; Bullen und Hengste sollen selbst Menschen, besonders Frauen verfolgen (Spinola). Später werden die Thiere traurig, versagen das Futter, magern mehr und mehr ab, und es sollen sich nach der Angabe einiger Beobachter Lähmungserscheinungen von Seiten des Rückenmarks, in Folge dessen schwankender Gang, sowie allmählich zunehmende und schliesslich zum Tode führende Kachexie ausbilden. Bei Hengsten tritt zuweilen, wenn auch selten, ein kollerartiger Zustand auf, der sog. Samenkoller, zu dem nach Röll besonders Hengste disponirt sind, welche früher zur Zucht benutzt und später vom Belegen ausgeschlossen wurden. Der Name „Samenkoller" wird indess in der Literatur offenbar verschieden gebraucht. Die einen verstehen die im Verlaufe der Satyriasis auftretenden tobsüchtigen Erscheinungen darunter, andere einen anhaltenden Depressionszustand des Gehirns im Verlaufe eben dieser Krankheit, welcher forensisch dem Dummkoller gleichzustellen ist; in einzelnen Fällen endlich scheint die zuweilen mit Satyriasis auftretende Bösartigkeit der betreffenden Thiere fälschlicher Weise als Samenkoller bezeichnet worden zu sein.

Endlich führt die Satyriasis zu Versuchen der Selbstbefriedigung des Geschlechtstriebs. So versuchen Pferde- und Eselhengste durch Anschlagen des erigirten Penis an die untere Bauchwand, Bullen, Hunde, Schafböcke durch Reiben des Penis am Bauche oder zwischen den enggestellten Vorderfüssen, Hunde ausserdem durch Reiten auf anderen oder durch Umklammern des Beines eines Menschen eine Ejaculation herbeizuführen.

Onanie. Unabhängig von der Satyriasis kommt die Selbstbefriedigung, der willkürliche Samenverlust, als Onanie bei männlichen Hausthieren gar nicht so selten vor. Dass diese Selbstbefriedigung nicht als Ausfluss eines abnorm gesteigerten Geschlechtstriebes angesehen werden kann, beweisen vor Allem die Fälle, in denen onanirende Hengste und Bullen gegen Stuten und Kühe vollständig gleichgiltig blieben. Am häufigsten onaniren Hunde und Schafböcke, aber auch bei Hengsten und Bullen kommt das Onaniren nicht selten vor. Die Folgen der Onanie sind je nach dem Grade der Selbstbefriedigung sehr verschieden. Zuweilen treten kaum erkennbare Störungen auf, in anderen Fällen bemerkt man eine allmählich sich ausbildende Trägheit, leichtes Schwitzen und Ermüden, Abmagerung, Abstumpfung des Sensoriums, Schwäche und Lähmungserscheinungen, vom Rückenmark ausgehend, Schwächung des Zeugungsvermögens bis zur vollständigen Impotenz, Kachexie, Epilepsie (Trasbot), apoplektiforme Anfälle. Spinola fand in einem solchen Falle bei einem Hengste das Lendenmark in einer Ausdehnung von 3 Zoll erweicht. Die Behandlung besteht in Abstrafen, Arbeit, knapper Fütterung, Zulassen zur Begattung; bei Nutzlosigkeit dieser Mittel in der Castration. Prangé beseitigte das Uebel bei einem Hengste

dadurch, dass er denselben 10 Tage hindurch je 2 Stunden mit dem ganzen Körper in fliessendes, kaltes Wasser stellte.

Therapie. Die günstigsten Fälle für eine Behandlung der Nymphomanie und Satyriasis sind diejenigen, bei welchen die Ursache der Erkrankung in einer zu starken Fütterung bei zu wenig Bewegung und Arbeit zu suchen sind. Hier kommt in erster Linie die Abstellung dieser Ursachen und die Einführung einer knappen Fütterung (besonders Grünfutter), sowie ausgiebige Bewegung neben Trennung der Geschlechter und, wenn zulässig, natürliche Befriedigung des Geschlechtstriebs in Betracht. Ausserdem sind Ableitungen auf den Darmcanal durch Abführmittel (besonders Glaubersalz beim Rinde, Aloë und Brechweinstein beim Pferde), ja selbst versuchsweise ein Aderlass anzuwenden. Gleichzeitig verbindet man damit kalte Waschungen und Bäder. Sodann sucht man den Geschlechtstrieb durch Arzneimittel herabzustimmen; hier sind in erster Linie das Chloralhydrat (Pferd und Rind 20—50,0 im Getränke), das Bromkalium und Bromnatrium (100,0 pro die bei Pferden und Rindern), das Sulfonal (100,0 pro die bei Pferden), sowie subcutane Morphiuminjectionen (0,2—0,5 beim Pferd) zu erwähnen.

Helfen diese Mittel nichts, so bleibt ausser der von Cadiot empfohlenen Amputation der Clitoris nur die Castration übrig. Vielleicht kann man vorher noch nach dem Vorgange von Eloire das Einbringen eines fremden Körpers, z. B. einer Bleikugel, in die Gebärmutter, oder nach Schünhoff die Erweiterung des Orificium uteri versuchen. Die Castration ist meistens das einzig sichere Mittel gegen Nymphomanie und Satyriasis. Dieselbe kann bei männlichen Thieren und bei Kühen ohne weitere Gefahr vorgenommen werden. Bei Stuten sollte sie jedoch nur bei vollständiger Unbrauchbarkeit der betreffenden Thiere wegen der Gefahr einer tödtlichen Peritonitis ausgeführt werden. Bei der Operation von der Scheide aus soll übrigens die Castration auch bei der Stute ziemlich gefahrlos sein (Cadiot, Schwendimann u. A.).

Bei cystöser Entartung der Eierstöcke hat man beim Rind und Pferd auch das Zerdrücken dieser Cysten mittelst der Hand vom Mastdarm aus anempfohlen (Zangger, Utz, Brüller, Hegelund, Zschokke u. A.); Utz will auf diese Weise von 100 Kühen 90 heilen. Auch nach der Castration und nach dem Zerdrücken der Cysten vom Mastdarm aus können indess Unruhe- und Aufregungserscheinungen, besonders bei gleichzeitiger Affection des Uterus, z. B. durch Tuberkulose, fortbestehen. In diesem Falle ist es beim Rind,

wenn gleichzeitig der Ernährungszustand der Thiere darunter leidet, besser, die Thiere frühzeitig zu schlachten. Aus demselben Grunde ist auch bei letzterer Thiergattung das zu lange Zuwarten mit der Anwendung innerlicher Mittel zu widerrathen.

Abnorm verminderter Geschlechtstrieb.

Literatur. — May, *W. f. Th.*, 1863. S. 163. — Houdmont u. Zündel, *J. de Lyon*, 1864. — Paulsen, *Rep.*, 1867. S. 97. — Beaufils, *Revue de Toulouse*, 1877. — Schleg, *S. J. B.*, 1879. S. 143. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 191.

Vorkommen. Ein verminderter Geschlechtstrieb wird als pathologische Erscheinung, welche hauptsächlich für die Thierzucht von grosser Bedeutung ist, namentlich bei weiblichen Thieren, zumal Kühen und Kalbinnen, sodann auch bei männlichen Thieren beobachtet. Der Geschlechtstrieb kann dabei in verschiedenen Graden abnorm verringert sein oder auch vollständig fehlen. Er tritt entweder nicht zur gewöhnlichen Zeit oder abnorm selten auf, ist ungewöhnlich schwach und dauert nur kurze Zeit. Wenn der Mangel an Geschlechtstrieb nicht, wie meist, ein vorübergehender ist, sondern ein bleibender, so wird der Zustand in seinen Folgen gleichbedeutend mit Sterilität oder Unfruchtbarkeit.

Aetiologie. Von Ursachen der Verminderung des Geschlechtstriebes sind als die wichtigsten folgende zu nennen:

1. Krankheitszustände in den Geschlechtsorganen, namentlich Katarrhe der Scheide, des Uterus (Fluor albus), Zurückbleiben der Nachgeburt, Hydrometra, Pyometra, Degenerationen der Eierstöcke und Hoden, mangelhafte Ausbildung oder Missbildung derselben.

2. Schwächezustände im Genitalapparate in Folge zu frühzeitiger Verwendung männlicher oder weiblicher Thiere zur Zucht, übermässig häufigen Belegens, Missbrauch stimulirender Mittel, Onanie.

3. Torpidität im Geschlechtsleben, bedungen durch ein phlegmatisches Temperament und starke Neigung zu Fettansatz. Diese beiden sind gewöhnlich mit einander verbunden, wobei die fortgesetzte zu reichliche Fütterung der Thiere bei Mangel an Bewegung (Stallhaltung) ebenfalls bei Kühen ein ätiologisches Moment bildet.

4. Allgemeiner Schwächezustand der Thiere nach anhaltend mangelhafter und schlechter Ernährung, Ueberanstrengung durch Arbeit, überstandenen schweren Krankheiten, Rückenmarks-

leiden; ferner acute fieberhafte, sowie chronische constitutionelle Krankheiten.

5. Psychische Abneigung männlicher Thiere gegen bestimmte weibliche Individuen, besonders von einer gewissen Farbe; Trägheit der männlichen Thiere; heikle, wählerische Beschälhengste, welche beispielsweise jungfräuliche Thiere und gelte Stuten gerne bespringen, dagegen Fohlenstuten verschmähen.

Behandlung. Die Abhilfe richtet sich bei vermindertem Geschlechtstriebe je nach den zu Grunde liegenden Ursachen. In diätetischer Beziehung muss zunächst die Fütterung und Haltungsweise regulirt werden. So handelt es sich beispielsweise bei geschwächten Thieren um Zuführung stickstoffreicher Nahrungsmittel (Hafer, Hülsenfrüchte, Roggen, Brot, rohe Eier), bei fetten um Nahrungsentziehung und möglichste Bewegung. Hengste werden entweder tüchtig geritten oder im schweren Zuge verwendet, Bullen kann man ebenfalls bei frühzeitiger Angewöhnung und Zuhilfenahme des Nasenrings einspannen oder auf einen umfriedeten Tummelplatz bringen. Endlich darf die Regelung des Geschlechtslebens nicht versäumt werden; dieselbe besteht in der Vermeidung zu frühzeitiger und zu häufiger Begattung bei männlichen Thieren, öfterem Zusammenbringen phlegmatischer weiblicher Thiere mit männlichen, öfterem Führen der Stuten zum Probirhengst. Ausserdem sucht man den Geschlechtstrieb durch stimulirende, den Geschlechtstrieb erregende Mittel (Aphrodisiaca) zu heben. Hier sind in erster Linie die Canthariden zu nennen, welche wie alle ähnlichen Mittel da am besten wirken, wo man es nur mit abnorm schwacher Brunst zu thun hat, und welche deshalb eben um diese Zeit angewandt werden sollen. Man gibt grösseren Kühen täglich, und zwar mehrere Tage hinter einander, 2—5,0 Pulv. Cantharidum zwischen zwei Brotscheiben oder mit Wein, Pferden 1—2,0; von der Cantharidentinctur Kühen 20,0, Pferden 10,0, Hunden 0,2—1,0. Ferner gehören hieher alle gewürzhaften, balsamischen, harzigen, ätherisch-öligen und alkoholischen Mittel, namentlich Pfeffer (10—15,0 für Kühe), Ingwer, Kümmel mit Wein, Senfsamen, Wacholderbeeren, Aloë, Summitates Sabinae, Branntwein, Eierbier, Alkohol u. s. w. Alle die genannten Mittel bedingen eine Hyperämie der Hinterleibsorgane, Turgescenz der Eierstöcke und Hoden und dadurch vermehrten Geschlechtstrieb. Sind die Ursachen in organischen Veränderungen des Geschlechtsapparates begründet, so ist eine Behandlung vergeblich.

Impotenz und Sterilität.

Literatur. — *Journal de Lyon*, 1845. — MAGNE, *Rec.*, 1853. — FUCHS, *Oe. V. S.*, 1855. S. 84. — ELÉOUT, *Rec.*, 1867. — COLIN, *Ibid.* — ANDRÉ, *A. de Brux.*, 1867. — DEFAYS, *Ibid.*, 1868. — DUPONT, *Rec.*, 1868. — MAY, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. Mit Literatur. — BEAUFILS u. LAFOSSE, *Revue vét.*, 1877. — COLLIN, *Rec.*, 1877. — ANACKER, *Spec. Path.*, 1879. — REPLIQUET u. MATHIS, *J. de Lyon*, 1880. — SANSON, *Bull. soc. centr.*, 1880/81. — ELOIRE, *Il med. vet.*, 1881. — BIOT, *A. d'Alf.*, 1882. — ISEPPONI, *Schw. A.*, 1887. S. 1. — DANGERS, *Fühling's landw. Zeitung*, 1888. S. 33. — TRINCHERA, *Clin. vet.*, 1888. — PIANA, *Ibid.*, 1889. — LYFORD, *J. of comp.*, 1891. S. 587. — LAVIROTTE, *J. de Lyon*, 1892. S. 577. — KNOWLES, *Am. vet. rev.*, Bd. 15. S. 565. — SCHÖNHOFF, *B. th. W.*, 1893. S. 317; 1897. S. 424. — CHELCHOWSKI, *Oe. M.*, 1894. S. 1. — BASS, *D. Z. f. Th.*, 1894. S. 147. Mit zahlreicher Literatur. — GUITTARD, *Progr. vét.*, 1895. — FIORENTINI, *Clinica vet.*, 1896. — HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 191. — AUGST, *D. th. W.*, 1898. S. 109. — GRABENSEE, *D. landwirthsch. Presse*, 1898. Nr. 34. — HEAPE, *The Vet.*, 1898. — ZSCHOKKE, Ueber die Ursachen der Unfruchtbarkeit des Rindes. *Schweiz. landwirthsch. Jahrb.*, Bd. XII. 1898. S. 269; *Schw. Arch.*, 1898. 6. Heft. — SAUER, *W. f. Th.*, 1899. S. 137. — FOCK, *B. th. W.*, 1899. S. 539. — Vergl. ausserdem die geburtshilflichen Lehrbücher von RUEFF, HARMS, FRANCK u. A.

I. Die Impotenz, das Unvermögen der männlichen Thiere.

Die Impotenz männlicher Thiere, d. h. die mangelnde Fähigkeit der Fortpflanzung, kann einerseits im Unvermögen bestehen, den Begattungsact als solchen in richtiger physiologischer Weise, trotz normaler Function der Geschlechtsdrüsen, auszuführen, andererseits im Unvermögen, eine Begattung fruchtbar, trotz normaler Functionirung des accessorischen Geschlechtsapparats, zu vollziehen. Man muss daher zum besseren Verständnisse zwischen Begattungsimpotenz und Zeugungsimpotenz wohl unterscheiden.

1. Die **Begattungsimpotenz** kann auch als relative Impotenz bezeichnet werden, d. h. als eine solche, welche unter Umständen noch beseitigt werden kann. Sie wird durch Störungen bedingt, welche die Vorbereitung zum Begattungsacte oder die Ausführung desselben erschweren oder ganz unmöglich machen. Die Ursache liegt dabei in äusseren oder inneren Verhältnissen; der Geschlechtstrieb kann sehr rege, sowie der Same befruchtungsfähig sein. Als wichtigste Ursachen kommen in Betracht: Schwäche des Genitalapparates, herrührend von gestörter Innervation in Folge chronischer Rückenmarks- und Gehirnleiden. Auf diese Schwächezustände wird die Bezeichnung „Impotenz" wohl am richtigsten angewandt. Die Thiere zeigen eine unvollständige Erection des Penis, springen mit unvollständig erigirtem Gliede auf, das nicht in die Scheide eingeführt werden kann, samen schon vor der vollständigen Erection ab

oder bei rasch vorübergehender Erection vor Eintritt der Ruthe in die Scheide. Krankhafte Zustände am Penis, z. B. Knickungen, Phimose, Paraphimose, Neubildungen und Entzündungszustände am Penis und Schlauch, abnorme Grösse des Penis. Bewegungsstörungen, welche das Bespringen oder Aufsteigen erschweren oder unmöglich machen, z. B. schmerzhafte Gelenksleiden, wie Spat, Schale, oder Schwächezustände der Nachhand, wie Kreuzlähme. Allgemeine Krankheits- oder Schwächezustände, namentlich gastrische Störungen, fieberhafte Krankheiten, hohes Alter, Ermüdung, übermässige Begattung, schlechte Fütterung u. s. w.; vergl. auch die Ursachen des verminderten Geschlechtstriebs. Die Behandlung dieser Begattungsimpotenz richtet sich ganz nach den zu Grunde liegenden Ursachen und besteht diesen entsprechend in guter Fütterung, innerlicher Behandlung, Elektricität, in operativer Nachhilfe, in chirurgischen Mitteln. Vergl. auch die Behandlung bei Mangel an Geschlechtstrieb.

2. Die **Zeugungsimpotenz** beruht entweder auf einer fehlenden Production des Samens überhaupt, sog. Aspermie, oder auf der Abwesenheit von Spermatozoën in demselben, sog. Azoospermie. Es kommen hier vor Allem in Betracht der vollständige Mangel beider Hoden, Atrophie der Hoden nach Entzündungen und degenerativen Zuständen (Carcinom, Sarkom, Aplasie, Hyperplasie der Hoden). Es gibt indess auch Fälle, in denen trotz scheinbar normaler Beschaffenheit der Hoden und der übrigen Genitalorgane, vor Allem trotz vorhandener Ejaculatio seminis, die Begattung unfruchtbar bleibt. Hier handelt es sich um ein Fehlen der Spermatozoën im Samen (Azoospermie), welches bei älteren Beschälhengsten, indess auch von Anfang an bei jugendlichen zuweilen beobachtet wird und durch eine einfache mikroskopische Untersuchung des bei der Begattung abfliessenden Spermas festgestellt werden kann. Auch solche Fälle kommen vor, in welchen der Samen zwar Spermatozoën, aber im unbeweglichen, d. h. nicht belebten Zustande enthält. Die Ursache ist wohl in chronischen entzündlichen oder degenerativen Zuständen der Samencanälchen (Drüsenschläuche) oder angeborener Aplasie derselben zu suchen. Die Behandlung der Zeugungsimpotenz ist eine fruchtlose.

II. Die Sterilität, die Unfruchtbarkeit weiblicher Thiere.

Dieselbe kann in einer Unfähigkeit zum Coitus oder zur Befruchtung oder zur Keimbildung bestehen und entweder eine vorüber-

gehende (heilbare) oder eine bleibende (unheilbare) sein. 1. Bei der heilbaren Sterilität kommen als Ursachen in Betracht: Nymphomanie, Fettsucht, verminderter Geschlechtstrieb, Verschluss des Muttermundes bezw. Gebärmutterhalses durch chronische entzündliche Processe oder narbige Stricturen, besonders beim Rind und der Ziege, Stenosen der Vagina, Verwachsung oder Abweichung der Lage bezw. Richtung des Scheideneinganges, Lageveränderungen (Knickung, Drehung, Inversio, Prolaps) und Neubildungen des Uterus, chronische entzündliche Processe der Schleimhaut der Scheide, des Uterus, der Tuben, insbesondere chronische Endometritis (Fluor albus) im Anschluss an Geburten oder epizootischen Abortus, abnormes Persistiren gelber Körper in den Eierstöcken, welche die normale Brunst verhindern. Ebenso kann der Bläschenausschlag Sterilität hinterlassen. Die Behandlung dieser Zustände ist eine rein chirurgische. Insbesondere lassen sich die abnorm bestehen bleibenden gelben Körper erfolgreich vom Mastdarm her ausdrücken (Schweizer Thierärzte). Bei güsten Stuten empfiehlt Grabensee Einspritzungen einer $^1/_2$procentigen Lösung von Natrium bicarbonicum in die Scheide. Andere Mittel sind die künstliche Erweiterung des Gebärmutterhalses, die künstliche Befruchtung (Samenüberführung) u. s. w. 2. Die unheilbare Sterilität ist meist auf einen Mangel der Ovarien oder auf atrophische Zustände derselben zurückzuführen. In dieser Beziehung sind zu nennen: Aplasie, Hyperplasie, Atrophie der Ovarien, cystöse, carcinomatöse, tuberkulöse Degeneration derselben, Verschluss der Ovulationsgrube bei Stuten durch eine umschriebene Peritonitis, welche durch die Bildung einer bindegewebigen Auflagerung den Austritt der Eier aus dem Ovarium hindert; Uterustuberkulose, Fehlen des Uterus, Aplasie und Atrophie desselben; Zwitterbildung bei Zwillingsgeburten, Verbastardirung u. s. w. Aber auch nach chronischen Endometriten kann eine unheilbare Sterilität zurückbleiben. Eine künstliche Sterilität bei Kühen hat Eloire durch Einführung eines Fremdkörpers (Bleikugel, Steine) in den Uterus hervorgerufen.

Milchfehler.

Literatur im Allgemeinen. — Fuchs, *Mag.*, 1841. S. 133. — Haubner, *Ibid.*, 1852. S. 1. — Fürstenberg, *Ibid.*, 1855. S. 420. — Dupont, *Rec.*, 1871. Nr. 1. — Ableitner, *Oe. V. S.*, 1877. S. 170. — Feser, *V. f. Thierärzte*, 1878. I. Serie. Heft 8 u. 9. — Zorn, *Ibid.*, 1881. 5. Heft. — Volpe, *Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege.* 1885. — Möbius, *Die Milchfehler*, Plauen 1886; *V. f. Thrzte.*, II. Bd. 8. Heft. — Bräuer, *S. J. B.*, 1886. S. 85. — Kirchner, *Milchzeitg.*, 1886. S. 793. — Rogers, *Journ. of comp. med.*, 1886. S. 101. — Löffler, *B. klin. W.*, 1887. — Adametz,

Oe. M., 1890. S. 61. — Hess, Schaffer u. Bonzynski, *Schw. landw. Jahrb.*, 1890. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 408. Mit Literatur. — Ostertag, *Z. f. Fl. u. M.*, 1881. Heft 1—3. — Guillebeau u. Hess, *Schw. landw. Jahrb.*, 1891. — Moore, *Amerik. Vet. Ber.*, 1895/96. — Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 387. Vergl. ausserdem die thierärztl. Lehrbücher von Hering, Spinola, Anacker, Röll, Haubner-Siedamgrotzky u. A.

Allgemeines. Die Milchfehler spielen insbesondere beim Rinde eine sehr bedeutende Rolle. Da gerade bei ihnen sehr häufig der Thierarzt zu Rathe gezogen wird, müssen sie ausführlicher behandelt werden. Unsere heutigen Kenntnisse über das Wesen der verschiedenen Milchfehler verdanken wir besonders den Untersuchungen von Fuchs, Haubner, Fürstenberg u. A. Die Ursachen der verschiedenen Milchfehler sind im Allgemeinen folgende: 1. Abnorme Fütterung nach Qualität und Quantität; der Umstand, dass das Rind am häufigsten Milchfehler aufzuweisen hat, ist vorwiegend in der wenig naturgemässen Fütterung desselben zu suchen. 2. Magendarmkatarrhe, kachektische und sonstige krankhafte Körperzustände. 3. Euterkrankheiten. 4. Infectiöse (Pilze), thermische, chemische, elektrische Einflüsse von aussen her. Neben der bujatrischen Seite sind die Milchfehler noch insofern von Bedeutung, als sie secundär Erkrankungen des Menschen sowohl wie auch anderer Thiere bedingen können.

Eintheilung. Die Eintheilung der Milchfehler kann je nach dem Hauptgesichtspunkte eine verschiedene sein. Wir unterscheiden:

I. Milchfehler in Form von Secretionsanomalien: die Agalactie, die zu wässerige und die zu fette Milch.

II. Milchfehler durch äussere Einwirkungen, besonders Pilzinvasionen bedingt: die schlickerige Milch, die nicht butternde, die schleimige, die faulige, die seifige, die blaue, rothe und gelbe Milch.

III. Milchfehler in Folge fremder Beimengungen: z. B. Schmutz, Bitterstoffe, ranzige Stoffe, Farbstoffe, Gifte und Arzneimittel, Krankheitsstoffe, Blut.

1. Agalactie, Milchmangel, Versiegen der Milch.

Literatur. — Bauwerker, *W. f. Th.*, 1868. S. 195. — Oreste, *Gazzetta med. vet.*, 1871. — Brusasco, *Il med. vet.*, 1871. — Delvos, *W. f. Th.*, 1880. S. 69. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 408. — Hess u. Guillebeau, Zschokke, *Schw. landw. Jahrb.*, 1893. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 151 ff. — Garrecht, *W. f. Th.*, 1895. S. 413.

Aetiologie. Der Mangel an Milch ist zunächst eines der ersten Symptome innerlicher Krankheiten, besonders von Magen- und Darmaffectionen. Sodann rührt er von schlechter Fütterung, langem Hungern, sowie zu schwerer Arbeitsleistung her. Weiter kommen gewisse Euteranomalien: Mastitis, insbesondere die chronische katarrhalische Mastitis (Agalactia catarrhalis contagiosa; sog. gelber Galt), schlecht entwickeltes Euter, Fetteuter, Eutercongestionen zur Zeit der Menstruation u. s. w. in Betracht. Auch psychische Affecte, wie Heimweh nach dem Jungen oder dem gewohnten Stalle, Angst beim Melken durch fremde Personen, können die Absonderung der Milch beeinflussen. Ausserdem findet man Agalactie häufig bei Erstgebärenden, besonders bei Stuten. Die Untugend des Selbstaussaugens oder des Aussaugens der Milch durch daneben stehende Thiere kann streng genommen nicht der Agalactie beigerechnet werden. In einzelnen Fällen endlich findet man absolut keine Ursache für den Milchmangel. Von Arzneimitteln sollen die Milchsecretion vermindern Atropin (?), die Jodsalze, sowie äusserliche Einreibungen von Rosmarinöl und Opodeldok.

Therapie. Gegen die Agalactie sind neben Berücksichtigung der jeweiligen Ursachen, sowie neben Verabreichung einer guten und dabei möglichst flüssigen Nahrung, so z. B. von Brühfutter, Bierträbern etc., die sog. milchtreibenden Mittel von jeher empfohlen worden. Die beliebtesten derselben sind die Antimonpräparate (Stibium sulfuratum nigrum und aurantiacum), Schwefel, Kali chloricum, Fenchel, Wacholderbeeren, Kümmel, Anis, Dill, Kochsalz u. a. Diese Mittel können entweder für sich oder mit einander in den verschiedensten Zusammensetzungen verschrieben werden. Wir verwenden als sog. „Milchpulver“ gewöhnlich nachfolgende Mischung: Rp. Stibii sulfurat. nigri 100,0; Sulfur. subl. 50,0; Pulv. Fruct. Foenicul., Pulv. Fruct. Carvi, Pulv. Fruct. Junip. $\overline{aa}$ 150,0; Natrii chlorati crudi 500,0 M. D. S. Kühen auf jedes Futter 1 Esslöffel, Ziegen 1 Theelöffel voll.

Ungewohntes Milchgeben. Im Gegensatze zur Agalactie kommt bei manchen Thieren zuweilen Milchsecretion und Anschwellung der Milchdrüsen vor, ohne dass Trächtigkeit vorliegt. In einzelnen Fällen beobachtet man diese Erscheinung merkwürdigerweise in Folge der Einbildung, trächtig zu sein bezw. geboren zu haben. Namentlich bei Hündinnen (Möpsen) hat man ziemlich oft Gelegenheit, eine von Trächtigkeit und Geburt ganz unabhängige Lactation zu sehen. Unter 70,000 dem Berliner Hundespital zugeführten Hunden haben wir in 65 Fällen (= 1 pro Mille) dieses ungewohnte Milchgeben beobachtet. Aehnliches gewahrt man bei castrirten Hündinnen, Pferden, Kühen, Ziegen, Schafen und Schweinen (Albrecht, Krüger, Hess, Pusch, Heinke u. A.).

2. Die wässerige Milch.

Aetiologie und Behandlung. Die wässerige Milch ist durch einen Mangel an Fett und Caseïn, sowie einen zu hohen Wassergehalt ausgezeichnet; sie ist von bläulicher Farbe, sowie von relativ höherem specifischem Gewichte. Ihre Ursachen sind in schlechtem, wässerigem Futter, so in übermässiger oder ausschliesslicher Verabreichung von Schlempe, Gesöff, Rüben, Rübenblättern, in Krankheiten des Magens und Darms, in kachektischen und hydrämischen Zuständen, sowie unabhängig von diesen Factoren zuweilen in einer besonderen Rasseeigenthümlichkeit zu suchen. — Die Behandlung besteht dementsprechend in einem Wechsel der Fütterung, Verabreichung von Trockenfutter, sowie in der Anwendung von Stomachicis, z. B. Rp. Natrii chlorati 200,0; Pulv. Fruct. Carvi, Pulv. Rad. Gentian., Pulv. Rhizomat. Calami āā 50,0; auf jedes Futter einen Esslöffel voll. Vor Allem aber müssen die vorhandenen krankhaften Affectionen des Darmcanals, Blutes etc. behandelt werden.

3. Die zu fette Milch.

Aetiologie und Behandlung. Ein zu grosser Gehalt der Milch an Fett kommt am häufigsten bei Schafen nach zu intensiver Fütterung, besonders bei Verfütterung von Leguminosen, sowie während der Brunst vor. Die Folgen des Genusses dieser zu fetten Milch seitens der Lämmer äussern sich in Form von Magendarmkatarrhen, Durchfällen u. s. w. Die Abhilfe besteht in leichterer Fütterung der Mutterschafe, Vermeidung zu stickstoffreicher Nahrung, viel Bewegung u. dergl.

4. Die schlickerige Milch.

Literatur. — Harms, *H. J. B.*, 1871 u. 1872. S. 45. — Fleischmann, *Fühling's landw. Zeitg.*, 1877. — Marsemann, *Ergänzungshefte z. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege*, Bd. 2. S. 117. — Passet, *Fortschritte der Medicin*, 1885. S. 70.

Aetiologie. Das vorzeitige Gerinnen der Milch, die sog. „schlickerige“, „süss schlickerige“ Milch oder das „Käsen“ der Milch ist einer der häufigsten Milchfehler des Rindes, findet sich indess auch sehr oft bei Ziegen. Die Ursachen sind sehr verschiedener Natur. Es kommen hier einerseits Verdauungskrankheiten, saure Futtermittel, z. B. saure Schlempe, Euterkrankheiten, besonders

Euterentzündung, Hyperämie und Schwellung des Euters bei hoher Trächtigkeit, nymphomanische Zustände, zu starke Erhitzung des Körpers durch Bewegung oder Arbeit; andererseits äussere Einflüsse in Betracht, so vor Allem zu grosse Sommerhitze, hohe elektrische Spannung der Luft bei Gewittern, dunstige Stallungen, unreine Geschirre und Seihtücher, namentlich in Molkereien. Nach Fleischmann soll auch die Aufnahme von mit Rostpilzen besetztem Getreide schlickerige Milch erzeugen.

Erscheinungen. Die Erscheinungen beim Schlickerigwerden der Milch bestehen darin, dass letztere schon wenige Stunden nach dem Melken von selbst, besonders aber beim Kochen gerinnt. Am meisten Neigung hiezu zeigt die Abendmilch. Dabei ist die Säurebildung nur ganz gering (daher auch der Name „süsses Schlickern"), die Rahmschichte ist klein, weshalb sich die Milch schwer verbuttern lässt. Bei Mastitis sodann ist die Milch schon beim Melken mit flockigen Gerinnseln versetzt.

Therapie. Die Behandlung richtet sich nach den Ursachen. Eine gute Ventilation und Kühlung des Stalles, sowie Reinhaltung der Gefässe und Seihtücher ist in erster Linie erforderlich. Sehr zu empfehlen ist ferner die sofortige Abkühlung der gemolkenen Milch in Kühlapparaten, sowie ein Zusatz von Alkalien (eine Messerspitze doppeltkohlensauren Natriums pro Liter) oder von Salicylsäure (0,25 g pro Liter Milch). Auch die innerliche Anwendung der Alkalien, besonders der Soda, ist als nützlich zu bezeichnen; dagegen können wir der Einverleibung von Säuren, wie sie von einigen Seiten empfohlen wird; nicht das Wort reden. Harms wendet als Hauptmittel gegen schlickerige Milch Fenchel mit Schwefelspiessglanz an ($\overline{aa}$ 400,0; Morgens und Abends den 6. Theil). Endlich bedürfen Affectionen des Verdauungscanals, des Euters u. s. w., sofern sie die Ursachen des Milchfehlers sind, einer entsprechenden Behandlung.

Ursachen der Milchgerinnung. Dieselben sind bekanntlich in der Einwirkung eines von Pasteur 1857 entdeckten Fermentes, des „ferment lactique", zu suchen, welches den Milchzucker zu Milchsäure zersetzt und dadurch die Säuerung und Gerinnung der Milch bedingt. Lister hat diesen Organismus „Bacterium lactis" genannt und gefunden, dass ausserdem noch viele andere Mikroorganismen eine Säuerung bezw. Gerinnung der Milch erzeugen können. Hieher gehören nach neueren Untersuchungen die nachfolgenden: der Osteomyelitiscoccus, der Staphylococcus albus, citreus, cereus albus, cereus flavus, der Streptococcus pyo-

genes, der Bacillus pyogenes foetidus, der Erysipelstreptococcus, das Bacterium, der Mikrococcus und Sphaerococcus lactis acidi, das Bacterium lactis aërogenes, der Mikrococcus ovalis, der Streptococcus coli gracilis u. a.

5. Die nicht butternde (gährende, schäumende) Milch.

Literatur. — Deneubourg, *A. de Brux.*, 1858. — Lehmann, *Thrzt.*, 1872. S. 69. — Harms, *H. J. B.*, 1872. S. 46. — Contamine, *Bull. Belg.*, 1885. S. 91; *Clin. vet.*, 1891. — Adametz, *Oe. M.*, 1890. S. 69; *C. f. Bact.*, 1889. — Freytag, *S. J. B.*, 1894. S. 130.

Aetiologie. Die Ursachen der „nicht butternden", „tauben", „schäumenden" oder „gährenden" Milch sind, vorausgesetzt, dass keine Fehler bei der Butterbereitung gemacht werden, entweder in Verdauungskrankheiten oder allgemeinen Störungen, schlechter, gehaltloser Fütterung, z. B. von Rübenblättern, ausserdem in Euteraffectionen, z. B. bei Hochträchtigkeit, in der Einwirkung zu grosser Hitze oder Kälte, im Vorhandensein anderer Milchfehler, z. B. der schlickerigen oder ranzigen und fauligen Milch, und endlich in der Anwesenheit besonderer Mikroorganismen zu suchen. Bringt man die Milch einer in dieser Weise erkrankten Kuh mit der einer gesunden zusammen, so wird letztere ebenfalls angesteckt. Die nichtbutternde oder gährende Milch bedingt im Molkereibetriebe und in der Käserei schwere Nachtheile. Nach Adametz können sowohl Bacterien als Sprosspilze den Milchfehler verursachen. Die ersteren erzeugen Gase auf Kosten des Caseïns, die letzteren auf Kosten des Milchzuckers. Adametz hat mehrere Spaltpilze, sowie einen hefeähnlichen Pilz, den Saccharomyces lactis, isolirt und experimentell ihre gährungserregende Wirkung festgestellt.

Symptome. Der Rahm der meist normal gerinnenden oder bloss beim Kochen gerinnenden Milch ist nur in dünner Schichte vorhanden und lässt sich entweder gar nicht oder nur sehr schwer verbuttern, indem er gerinnt, stark schäumt und sich gar nicht sammelt. Bei längerem Stehen bekommt er kleine, gelbe Flecke auf der Oberfläche, dabei ist er schmierig, kleisterartig und die etwa gewonnene Butter bröckelig, sowie sehr leicht zersetzlich, d. h. ranzig werdend.

Behandlung. Ausser der Anwendung der verschiedenen Milchmittel (Fenchel, Spiessglanz, Kümmel u. s. w.) sind nach Haubner-Siedamgrotzky Säuren, z. B. Salzsäure, Essigsäure, innerlich verabreicht von sehr gutem Erfolge. Auch Alaun (8,0 pro dosi, täglich

3mal) und Kreide (Harms) in 3maligen täglichen Dosen von 50,0 bis 100,0 werden empfohlen; bei bitterem Geschmacke der Milch soll man noch 15,0 Chlorkalk hinzusetzen. Contamine empfiehlt 8 Tage hindurch eine Schüttelmixtur von Anis, Spiessglanz ($\overline{aa}$ 20,0), Essig und Wasser ($\overline{aa}$ 500,0) einzugeben. Ausserdem sind die Stallungen und Geschirre zu desinficiren.

6. Die faulige Milch.

Aetiologie. Dieser im Allgemeinen seltene Milchfehler wird durch die Einwanderung von Fäulnisspilzen in die Milch verursacht. Meist sind es unreine Räume und Geräthschaften, von denen aus die Infection stattfindet. Auch Zersetzungsvorgänge im Darmcanal, sowie die Verabreichung zersetzten Futters, z. B. ranzigen Knochenmehls (Haubner-Siedamgrotzky) wird beschuldigt. Die inficirenden Spaltpilze sind der Hauptsache nach Bacterium termo und lineola.

Symptome. Auf der Oberfläche der dünnen Rahmschicht entwickeln sich nach 3—4 Tagen kleine Gasblasen, aus Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoffen bestehend, welche platzen und Vertiefungen zurücklassen, in denen der Rahm geschwunden ist (sog. „Sahneschwinden"). Der Rahm wird allmählich schmutzig gefärbt und mit Oeltropfen vermischt; sein Geschmack wird bittersüss, faulig, ranzig (freie Fettsäuren, besonders Buttersäure, Baldrian-, Capron-, Caprin-, Caprylsäure). Das Verbuttern gelingt dabei nicht.

Therapie. Die Prophylaxe besteht bei diesem Milchfehler in Desinfection und Reinhaltung der Stallungen, Milchräume und Geräthschaften, in der innerlichen Anwendung von Magenmitteln und gährungswidrigen Mitteln, sofern Zersetzungsvorgänge im Darmcanal die Veranlassung bilden. In letzterer Beziehung wären die Mittelsalze, das Kochsalz, das unterschwefligsaure Natrium und der unterschwefligsaure Kalk zu versuchen.

7. Die schleimige, lange, zähe, fadenziehende Milch.

Literatur. — Müller, *Thrzt.*, 1871. S. 16. — Eugling, *Ber. üb. d. Thätigkeit d. landw. chem. Versuchsstation i. Vorarlberg*, 1879. — Böttcher, *Der rationelle Betrieb der Milchwirthschaft*, S. 64. — Schmidt-Mülheim, *Landw. Versuchsstationen*, 1882.

S. 91; *Pflüger's Archiv*, Bd. 27. S. 490. — Klenze, *Käserei-Technik*, Bremen, 1884. S. 76. — B. Martiny, *Die Milch*, S. 380. — Hüppe, *D. med. W.*, 1884. S. 777. — Löffler, *B. klin. W.*, 1887. S. 263. — Hess u. Borgeaud, *Schw. A.*, 1888. — Ratz, *B. A.*, 1890. S. 100. — Adametz, *Oe. M.*, 1890. S. 66. — Guillebeau, *Schw. Landw. Jahrb.*, V. Bd. S. 135. — Leichmann, *Landw. Versuchsstat.*, 43. Bd. S. 375. — Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 389.

Aetiologie. Die Ursache der fadenziehenden Milch beruht auf einer Pilzinvasion. Die Angaben über die Beschaffenheit und Art des Pilzes sind jedoch verschieden. Schmidt-Mülheim fand bei der mikroskopischen Untersuchung der schleimigen Milch kleine, runde, lichtbrechende, circa 1 Mikromillimeter im Durchmesser zeigende, bewegliche Körperchen, theils in Form isolirter Mikrokokken, theils von Rosenkranzketten. Das Gährungsmaterial hiebei soll der Milchzucker sein. Es liefert nämlich Eiweiss- oder Caseïnlösung mit dem Ferment versetzt keine Gährung, dagegen eine 1procentige Milchzuckerlösung eine deutliche schleimige Gährung. Die mit Alkohol ausgezogene schleimige Substanz zeigt vermöge ihrer Reactionen den Charakter des Pflanzenschleims (ähnlich dem Quittenschleim); gleichzeitig verschwindet auch thatsächlich der Milchzucker. Nach neueren Untersuchungen scheinen übrigens mehrere Mikroorganismen die Fähigkeit zu besitzen, schleimige Milch zu erzeugen. So ist von Hueppe ein Mikrococcus, von Löffler ein specifischer Bacillus lactis pituitosi aufgefunden und isolirt worden. Rátz unterscheidet zwischen schleimiger und fadenziehender Milch. Die schleimige Gährung ist nach ihm nicht das Product eines bestimmten Mikroorganismus, sondern mehrerer, von welchen er einen Diplococcus genauer beschreibt. Adametz hat einen Bacillus lactis viscosus cultivirt, welcher sterilisirte Milch im höchsten Grade fadenziehend macht. Guillebeau und Freudenreich, Leichmann u. A. haben ebenfalls besondere Mikroorganismen entdeckt.

Am häufigsten findet man den Milchfehler im Sommer, sowie in unreinen Stallungen und Milchkammern. Zuweilen kann man auch schlechte Verdauung, sowie die Fütterung fauliger, mit Pilzen besetzter Nahrungsmittel beschuldigen. Auch die Aufnahme von Pinguicula (Fettkraut) soll nach Müller die Milch schleimig machen; in Schweden beispielsweise wird dadurch die Milch künstlich fadenziehend gemacht.

Symptome. Während die Milch am 1. Tage nach dem Melken noch dünn ist, wird sie am 2. Tage dickschleimig, zähflüssig, fadenspinnend, zeigt schlechte Gerinnung, sowie schwache Rahmbildung,

hat einen faden Geschmack, lässt sich sehr schwer verbuttern, wobei die Butter ebenfalls schmierig und von schlechtem Geschmack ist. Oft stellt sie eine homogene, weisse Masse dar, die so zähe ist, dass sie nicht ausfliesst, wenn man den Behälter umwendet. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ausser den beschriebenen Spaltpilzen das Caseïn in Form runder Scheiben ausgeschieden (Sphärokrystalle). — In neuerer Zeit wird zwischen schleimiger und fadenziehender Milch unterschieden. Die schleimige Milch bildet eine reichliche, dicke Rahmschicht, welche tadellose Butter liefert. Die fadenziehende Milch scheidet, abgesehen von ihrer abweichenden Consistenz, eine geringe oder gar keine Rahmschicht ab und besitzt eine ganz ausgesprochene Infectionsfähigkeit, indem eine geringe Menge derselben grosse Quantitäten normaler Milch in sehr kurzer Zeit fadenziehend macht.

Therapie. Die wirksamste Vorbauung gegen das Zähwerden der Milch besteht in gründlicher Desinfection der Milchräumlichkeiten mit schwefliger Säure, heissen Wasserdämpfen etc., sowie im Reinhalten der Milchgefässe. Auch Erhitzen der Milch auf 65 ° C. vernichtet nach Schmidt-Mülheim die Pilze.

Innerlich gibt man bei Verdauungsstörungen die entsprechenden Stomachica und antikatarrhalischen Mittel. Nach Haubner ist die Verfütterung von Hanflaub (15,0) sehr zu empfehlen.

8. Die seifige Milch.

Literatur. — Weigmann u. Zirn, *C. f. Bact.*, Bd. XV. 1894. Heft 13—14.

Ursachen und Behandlung. Unter „seifiger“ Milch versteht man eine eigenthümlich laugenhaft, seifenartig schmeckende Milch, welche niemals, selbst bei längerem Stehen nicht, gerinnt, sondern nur einen schleimigen Bodensatz abscheidet und einen stark schäumenden Rahm liefert, weshalb sie schwer zu verbuttern ist. Die Ursachen dieser Milchanomalie sind nach Weigmann und Zirn in der Einwanderung eines eigenartigen Bacillus, des sog. Bacillus saponacei, zu suchen. Derselbe bildet feine, bewegliche, 1 bis 1,6 Mikromillimeter lange und ½ Mikromillimeter breite, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche die Gelatine verflüssigen und auf derselben runde, weisse Colonien mit centralem gelbem Punkte liefern. In Milch geimpft erzeugen sie nach mehreren Tagen eine schleimige Beschaffenheit, sowie seifenartigen Geschmack. Als Ursache wurde

Uebertragung durch Stroh und Heu ermittelt; beide Futterstoffe enthielten die beschriebenen Bacterien. Die Behandlung bestand in Entfernung der Streu und des Futters, sowie in Abwaschen des Euters.

9. Die blaue Milch.

Literatur. — Hermbstädt, *Erdmann's Journ. f. techn. u. ökonom. Chemie*, 1833. — Steinhoff, *Mecklenb. landw. Annal.*, 1838. — Drouard u. Leclerc, *Rec.*, 1846. — Délafond, *Bull. soc. centr.*, 1846.; *Path. générale*, 1855. — Haubner, *Mag.*, 1852. S. 1. — Fischer, *Rec.*, 1856. — Matthieu, *Ibid.*, 1862. — Rhode, *Landw. Centralblatt für Deutschl.*, 1864. — Mosler, *Virch. A.*, Bd. 43. — Tisserant, *Guide dans l'entretien des vaches laitières*, Lyon 1865. — Schröter, *Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, von Cohn, I. 1872. — Zürn, *Die pflanzl. Parasit.*, 1874. S. 258; 1887. S. 106. — Collin, *Rec.*, 1875. — Bouley, *Ibid.*, 1876. — Larcher, Benjamin, *Bull. centr. vét.*, 1877/78. — Karsten, *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 326. — Simonin, *Rec.*, 1879. — Zimmermann, *Thrzt.*, 1881. S. 159. — Reiset, *Rec.*, 1883. — Hueppe, *Mitth. d. deutsch. Reichsgesundheitsamts*, 1884. II. Bd. — Bourquelot, *Rec.*, 1885. — Neelsen, *Ibid.* — Mosselmann, *A. de Brux.*, 1888. S. 300. — Steinreide, *Landw. Zeitg. d. Provinz Sachsen*, 1888. S. 89. — Heim, *Arb. a. d. deutsch. Gesundheitsamte*, 1889. S. 518. — Schott, *Fortschritte d. Medicin*, 1889. S. 801. — Adametz, *Oe. M.*, 1890. S. 64. — Ritz, *B. th. W.*, 1891. S. 11. — Zangemeister, *C. f. Bact.*, 1895. XVIII. Bd. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1895. S. 101. — Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 227.

Vorkommen. Die blaue Milch wird am häufigsten im Hochsommer und Frühjahr, überhaupt bei feuchtwarmer Witterung, und in dumpfigen Milchkammern beobachtet; in letzteren kann sie Jahr aus, Jahr ein, beispielsweise über 10 Jahre hindurch (Steinhoff) vorkommen. Dagegen verschwindet der Milchfehler gewöhnlich in der kälteren Jahreszeit, also im Winter und Herbst, sowie nach Reinigung der Luft durch Gewitter oder Regen. Anfangs zeigt nur eine Kuh eine blaue Milch, bald wird indess die Milch sämmtlicher Thiere eines Stalles angesteckt. Sehr häufig bieten kranke Thiere eine Prädisposition für das Auftreten der blauen Milch.

Aetiologie. Die blaue Milch wird durch einen besonderen chromogenen Spaltpilz, Bacillus cyanogenus oder Bacterium syncyaneum hervorgerufen. Derselbe wurde schon 1841 von Fuchs als Vibrio cyanogenus entdeckt und von Ehrenberg Vibrio syncyaneus genannt; Fürstenberg fand ihn an den Wänden inficirter Milchkammern. Nach den Untersuchungen von Hueppe bildet der Pilz 2—4 Mikromillimeter lange $^1/_2$ μ dicke, bewegliche, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche selbst farblos sind und sich durch Theilung und Sporenbildung vermehren. In sterilisirter Milch (Ertödtung des Milchsäurepilzes) bedingt er wegen des Fehlens der Milchsäurebacterien und der die blaue Färbung besonders deutlich zur Erschei-

nung bringenden sauren Reaction bloss eine schiefergraue, höchstens mattblaue Färbung, während er auf Fleischwasser-Peptongelatine grüne Farben hervorruft, die sich allmählich in braune umwandeln und durch oxydirende Mittel in blaue übergeführt werden. Auf sterilisirten Kartoffelscheiben wird die Farbe graublau. Der sehr bewegliche Pilz spaltet das Eiweiss in einen dem Anilinblau sehr ähnlichen Farbstoff. Die Uebertragung findet durch die Luft und wahrscheinlich auch durch Fliegen statt; ob die Milch schon im Euter durch von aussen eingedrungene Pilze inficirt werden kann, muss dahingestellt bleiben. Sehr eiweissreiche Milch nach proteïnreicher Fütterung, ferner eine stark alkalische, langsam oder nicht vollständig gerinnende prädisponirt im Gegensatze zur sauren zum Blauwerden. Nach Haubner erscheint die blaue Milch oft bei schnellem Uebergang zu anderen Futtermitteln und Weideplätzen, besonders nach Düngung der letzteren mit Gyps, und verschwindet im Gegensatz hiezu wieder beim Uebergang zu leichteren Weiden. Auch Hueppe glaubt, dass eine bestimmte Fütterungsweise, Eutererkrankungen etc. durch Verzögerung der Säuerung eine gewisse secundäre Bedeutung für das Blauwerden der Milch haben können. Im übrigen scheinen ausser dem Bacillus cyanogenus auch andere Bacterien vorzukommen (Cyanea fluorescens nach Zangemeister).

Symptome. Die Erscheinungen des Blauwerdens der Milch sind nach der von Fuchs zuerst gegebenen Schilderung, welcher nichts hinzuzufügen ist, folgende. Ein bis zwei Tage nach dem Melken erscheinen gleichzeitig mit der Säuerung und Gerinnung der Milch auf dem Rahme zuerst hell- oder graublaue, dann indigo- bis himmelblaue kleine, unregelmässige Flecke von Stecknadelkopfgrösse, welche sich allmählich vergrössern, später die Rahmschichte durchdringen und zuletzt wohl auch die tieferen Schichten der Milch, ja selbst die ganze Milch blau färben. Dabei zeigt die Milch in Folge der mit dem Eiweisse und auch mit dem Fette vor sich gehenden Veränderungen eine andere Consistenz. Das Caseïn verliert seine Festigkeit, wird flüssiger, die Butter wird talgartig, ranzig, verfärbt. Die in Form von Flecken oder Streifen auftretenden blauen Verfärbungen sind häufig von einem grünlich schillernden Rand umgeben. Nach mehreren Tagen wandelt sich dann die blaue Milch in die sog. faule Milch um, d. h. es entwickeln sich Fäulnisspilze neben Schimmelpilzen, wodurch die Milch eine schmutzig graue Farbe erhält. Der Genuss der blauen Milch ist für Thiere wie für den Menschen schädlich. So beobachtete

Mosler Erkrankungen beim Menschen, Steinhoff bei Schweinen im Anschlusse an ihren Genuss. Im Gegensatz hiezu soll die Milch nach der Behauptung Hueppe's zwar ekelerregend, aber nach den Fütterungsversuchen vollkommen unschädlich sein und deshalb ohne Nachtheil an die Hausthiere verfüttert werden können.

Behandlung. Das Blauwerden der Milch kann verhütet werden durch Lüftung, Reinigung und Desinfection der Stallungen, Milchkammern und Milchgeräthschaften; zur Desinfection eignen sich am besten Dämpfe von schwefliger Säure. Nach Haubner kann der Zusatz von saurer Buttermilch vielfach jedes andere Vorbauungsmittel ersetzen. In manchen Fällen ist auch ein Futterwechsel angezeigt. Nach Zürn sollen ferner Waschungen des Euters mit antiseptischen Mitteln zuweilen die Blaufärbung durch Vernichtung des Pilzes in (oder am?) Euter verhindern.

10. Die rothe Milch.

Literatur. — Larcher, *Bull. soc. centr.*, 1877. — Grotenfelt, *Fortschritte d. Medicin*, 1889. Nr. 2. — Maenge, *C. f. Bakt.*, Bd. 6. S. 596. — Baginsky, *D. med. W.*, 1889. Nr. 11. — Adametz, *Oe. M.*, 1890. S. 61. — Keferstein, *C. f. Bakt.*, 1897. — Eichet, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. VIII. Bd. S. 86. — Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 226.

Aetiologie und Symptome. Wie die blaue, so wird auch die rothe Milch durch Einwanderung von Pilzen verursacht. Die Fähigkeit, in der Milch rothe Farbstoffe zu erzeugen, kommt mehreren Bacterienarten zu. Bisher sind nachstehende bekannt: 1. Der Bacillus prodigiosus, schon 1838 von Ehrenberg entdeckt, die Ursache des „blutenden Brotes" und der „blutenden Hostie". Der Pilz bildet sehr kurze und daher gewöhnlich mit Kokken verwechselte bewegliche Stäbchen, welche auf Kartoffelscheiben bei 20° C. cultivirt sehr rasch blutrothe Ueberzüge bilden, während beim Impfen sterilisirter Milch in der Rahmschichte rothe Punkte auftreten, welche zusammenfliessen und schliesslich die ganze Oberfläche roth färben. Eine Rothfärbung der ganzen Milch tritt nicht ein, weil die Entwicklung des Pilzes an die Gegenwart von Sauerstoff, also an die Oberfläche der Milch gebunden ist. Auch bei niederer (6—10° C.), sowie bei höherer Temperatur wird die Cultur weiss. Der in Alkohol und Aether lösliche Farbstoff zeigt im Spectrum drei charakteristische Absorptionsstreifen (einen hinter D und je einen vor E und F). Durch Alkalien wird die rothe Lösung entfärbt. Trotz der starken Verbrei-

tung des Bacillus prodigiosus ist er nur selten die Ursache der rothen Milch. 2. Der Bacillus lactis erythrogenes, von Hueppe 1887 entdeckt, färbt im Gegensatze zum vorigen die ganze Milch roth. Er bildet kurze, 1—1,4 μ lange und 0,3—0,5 μ dicke, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche in der Milch eine labähnliche Gerinnung unter Auftreten von alkalischer Reaction hervorrufen. Die Farbstoffbildung erfolgt nur im Dunkeln, die ganze Milch wird nach 2 bis 3 Wochen blutroth gefärbt. Der in Aether und Alkohol unlösliche Farbstoff hat zwei charakteristische Absorptionsstreifen zwischen D und E, sowie einen dritten im blauen Theil des Spectrums. 3. Eine Sarcina-Art färbt, wie Adametz gezeigt hat, die Milch ebenfalls roth (braunroth). 4. Einen besonderen Mikrococcus als Ursache der rothen Milch hat Keferstein isolirt. Wahrscheinlich gibt es noch andere rothfärbende Pilze. — Die rothe Milch wird in ähnlicher Weise prophylaktisch durch Desinfection behandelt, wie die blaue.

Gelbe Milch. Dieselbe ist mit der blauen Milch ebenfalls nahe verwandt. Der farblose, bewegliche Spaltpilz, Bacterium synxanthum (Schröter) producirt einen dem Anilingelb ähnlichen, dotter- bis citronengelben Farbstoff, der zuweilen zusammen mit Grün und Blau auftritt und häufiger in gekochter als in ungekochter Milch zu beobachten ist; Milchsäure hemmt die Entwicklung des Fermentes. Nach Schröter beginnt in der gekochten und bereits geronnenen Milch nach 48 Stunden unter gleichzeitigem Eintritt von Alkalescenz an deren Oberfläche eine fleckige Gelbfärbung mit Zunahme der Molkenflüssigkeit und Weichwerden, sowie Zerfall des Milchkuchens in kleine Gerinnsel. Nach 6 Tagen stellt sodann die Milch eine citronengelbe, wässerige, an Käseflocken sehr arme Flüssigkeit dar. Ausser dem Bacterium synxanthum scheinen auch noch andere Bacterien Gelbfärbung der Milch erzeugen zu können. Ausserdem hat die Milch zuweilen eine gelbe Farbe beim sog. gelben Galt, einer chronischen, ansteckenden, seuchenhaften Mastitis (vergl. die Lehrbücher der Geburtshilfe und Chirurgie).

11. Fremde Stoffe in der Milch.

Literatur. — Grognier, *Rec.*, 1828. S. 117. — Herberger, *Pharm. C.-Bl.*, 1840. Nr. 9. — Fraas, *M. J. B.*, 1854. — Hertwig, *Mag.*, 1856. S. 460; *Arzneimittellehre*, 1872. — Lawson Tait, Ref. *Thrzt.*, 1871. S. 276. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. — Haukold, *Pr. M.*, 1873/74. S. 55. — Harms, *H. J. B.*, 1873. S. 71. — Monin, *Med. Centralbl.*, 1876. — Begemann, *H. J. B.*, 1876. S. 10. — Ratti, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 149. — Klink, *Ibid.*, S. 463. — Gorup-Besanez, *Physiol. Chemie*, 1878. — Luzansky, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 342. — Stumpf, *Thrzt.*, 1882. S. 115. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1887. S. 361. — Löffler, *B. klin. W.* 1887 u. 1888. — Wyss, *Tageblatt d. Heidelberger Naturforscherversammlung*, 1889. — Escherich, *M. med. W.*, 1889. S. 783. — Cnopf, *Ibid.*, S. 741. — Almquist, *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. 8. S. 143. — Fröhner, *Arzneimittellehre*, 1893; *M. f. p. Th.*, 1891. S. 408. — Adametz, *Oe. M.*, 1890. Heft 1. — Weigmann, Krüger, *Molkereizeitung*, 1890. — Hess, Schaffer u. Bondzynski, *Schw. landw. Zeitschr.*,

1890. — Guillebeau u. Hess, *Ibid.*, 1890 u. 1891. — Sonnenberger, *D. med. W.*, 1890. — Petersen, *Thiermed. Vorträge*, 2. Bd. — Würzburg, *Therap. Monatshefte*, 1891. S. 18. — Scheurlen, *Arb. a. d. Deutsch. Gesundheitsamt*, 1891. — Cohn, *C. f. Bakt.*, 1891. Nr. 20. — Sonnenberger, *Milchztg.*, 1891. S. 9. — Roth, *D. Vierteljahrsschr. f. Gesundh.*, 22. Bd. 2. Heft. — Baum, *B. A.*, 1892. S. 153; *M. f. p. Th.*, 1892. S. 245. — Schulz, *Bayer. landw. Zeitschr.*, 1892. — Vanderhoodonck, *A. de Brux.*, 1892. 6. Heft. — Hueppe, *B. klin. W.*, Bd. 27. Nr. 29. — Friis, *Med. Centralbl.*, 1893. Nr. 26. — Jensen, Ref. Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 391. — Gaffky, Renk, *D. Vierteljahrsschr. f. Gesundh.*, 1893. 1. Heft. — Uhl, *Zeitschr. f. Hyg.*, 12. Bd. S. 475. — Ostertag, *Z. f. M. u. Fl.*, II. Bd. u. 1892. — Stühlen, *Thiermed. Vortr.*, III. Bd. 7. Heft. — Freytag, Möbius, *S. J. B.* pro 1895. S. 101 f. — Dammann, *D. th. W.*, 1897. S. 4. — Weller, *L'Echo vét.*, 1898. — *La Riforma vet.*, 1899. Nr. 1. — *Thrzt.*, 1899. S. 101. — Baron, *Med. Centralblatt*, 1899. Nr. 51.

Von fremden Körpern in der Milch sind als die wichtigsten zu nennen: Schmutz, abnorme Geschmackstoffe, Riechstoffe, Farbstoffe, Arzneimittel und Gifte, Krankheitsstoffe, Blut, Eiter. Die verschiedenen bereits besprochenen Spaltpilze, welche einer Anzahl von Milchfehlern zu Grunde liegen, würden ebenfalls hieher gehören.

1. **Schmutz.** Derselbe rührt von Verunreinigung der Milch durch das kothbeschmutzte Euter beim Melken her und besteht daher im Wesentlichen aus Kuhkoth. Bei Erkrankung der Kühe (Diarrhöe, Enteritis) können so Ansteckungen beim Menschen durch den Genuss der Milch bedingt werden. Uhl fand z. B. in der Giessener Marktmilch 19—212 Milligramm Kuhkoth pro Liter. Baron hat ausgerechnet, dass in Dresden mit der Milch jährlich 22 Centner Kuhkoth aufgenommen werden. Die Prophylaxe besteht in Reinigung des Euters vor dem Melken und Einführung trockener Streu. Vom hygienischen Standpunkt aus ist nur diejenige Kuhmilch als rein zu betrachten, bei der nach zweistündigem Stehen eines Liters in einem Gefäss mit durchsichtigem Boden ein Bodensatz nicht bemerkbar ist (Renk).

2. **Abnorme Geschmackstoffe.** Dieselben rühren meist von Nahrungsmitteln her, welche in Zersetzung begriffen waren und in diesem Zustande verfüttert wurden. So von ranzigen Oelkuchen, faulen und gefrorenen Kartoffeln und Rüben, sauren, angegangenen Bierträbern, grossen Mengen von Rübenblättern und Rübenköpfen, welche nach Schumacher ein ätherisches Oel enthalten, von zusammengelesenem Futter, Pressfutter, Baumlaub, Ahornlaub, Kastanienlaub, Kastanien, Topinamburstengeln, Taraxacum officinale, Wermuth, Rainfarren, Knoblauch, Artischocken, Disteln, Raps- und Leinrückständen, zu viel Hafer- und Erbsenstroh, überständigem Klee, Olivenöl, Repsöl, Leinöl, Fischfutter u. s. w. Auch unreine Gefässe und Geräthe können die Ursache abgeben. In allen diesen Fällen bekommt die Milch einen un-

angenehmen ranzigen, bitteren, süsslichen, salzigen oder herben Geschmack. Nach Jensen veranlasst ferner der Bacillus foetidus lactis einen widerlich ranzigen Milchgeruch mit ölig-rübenartigem Geschmack. Weniger unangenehm sind die ätherischen Oele der aromatischen Mittel: Anis, Kümmel, Fenchel u. s. w. Die Behandlung besteht in einem Futterwechsel, in Reinhaltung der Gefässe, des Euters und der Zitzen, in Desinfection des Stalles etc. Nach neueren Untersuchungen wird das Bitterwerden der Milch auch durch Spaltpilze erzeugt. Krüger führt dasselbe auf die Einwirkung eines Pilzes, des Proteus vulgaris, Hueppe auf die Bildung von Caseïnpepton durch den Bacillus butyricus und den Kartoffelbacillus zurück. Von Weigmann ist ferner ein Bacillus, von Conn ein Mikrococcus als Ursache des Bitterwerdens nachgewiesen worden. Darnach scheinen verschiedene Bacterien obige Eigenschaft zu besitzen.

3. **Abnorme Riechstoffe** gelangen in die Milch nach Verfütterung von Zwiebel und Knoblauch (Alliumarten, besonders A. suaveolens Jacq. und A. Schœnoprasum L.), sowie nach Anwendung stark riechender Arzneimittel, z. B. Stinkasant, Campher, Terpentinöl. Ausserdem werden Geruchsstoffe in grossen Mengen aus der Umgebung aufgenommen, so nach der Desinfection eines Raumes mit Carbolsäure. Im letzteren Falle wurde beispielsweise die im desinficirten Raume stehende Milch so carbolhaltig, dass sie bei einem Hunde nach dem Genusse Carbolvergiftung hervorrief (Zorn). Auch der Fäulnissgeruch von in der Nähe befindlichen Cadavern kann sich zuweilen der Milch mittheilen.

4. Von **Farbstoffen** kommen besonders gelbe, gelbrothe und blaue vor. Die gelben und rothen stammen theils von gewissen Pflanzen, z. B. Carotten (Daucus Carota), Rhabarber, Rubia tinctorum, Crocus, Galium rubioides, verum und boreale ab, theils erklären sie sich aus Beimengungen von Gallefarbstoffen (Ikterus), Blut, Eiter zur Milch. Auch kommt bei gewissen Reizungszuständen des Euters eine dottergelbe Colostralmilch vor. Die blauen Farbstoffe stammen, abgesehen von der sog. blauen Milch, ebenfalls von verschiedenen Pflanzen ab, so von Anchusa officinalis, Equisetum arvense, Mercurialis annua, Polygonum aviculare, Polygonum fagopyrum, Muscari comosum, Butomus umbellatus, Melampyrum arvense, indigohaltigen Pflanzen.

5. Von **Arzneimitteln** gehen die nachfolgenden resp. ihre wichtigsten Bestandtheile in die Milch über und rufen nach dem Genusse derselben entsprechende Wirkungen hervor: Campher, Aether, Terpentinöl, Asa foetida, Chloroform, Brechweinstein, Aloë, Arsenik,

Helleborus, Belladonna, Bilsenkraut, Stechapfel, Colchicum, Kornrade, Ricinuskuchen, Schierling, Morphium, Strychnin, Veratrin, Euphorbium, Sennesblätter, Salicylsäure, Carbolsäure, die verschiedenen Salze (Glaubersalz, Kochsalz, Soda, Pottasche, Bittersalz, Borax etc.), Wismuthverbindungen, Bleisalze, Kupfersalze, Zinksalze, Quecksilberverbindungen, Eisensalze, Jod. Auch ein Uebergang von Alkohol nach Verfütterung von Brennrückständen in die Milch von Kühen ist beobachtet worden.

6. **Krankheitsstoffe** werden nicht selten durch die Milch auf Thiere und Menschen übertragen. Am wichtigsten ist hier die Uebertragung der Tuberkulose durch die Milch. Dieselbe ist beim Menschen mit Sicherheit beobachtet worden. Ausserdem haben Fütterungsversuche mit der Milch perlsüchtiger Kühe (vergl. das Capitel über Tuberkulose Bd. II) die Infectiosität derselben als eine sehr bedeutende erkennen lassen. Friis fand bei seinen Versuchen, dass ein hoher Procentsatz (14 Proc.) der Handelsmilch Tuberkelbacillen enthält und dass auch die Mischmilch vor Ansteckungsgefahr nicht schützt. Nach Lehmann ist die Milch von perlsüchtigen Kühen ausserdem ärmer an Fett und Eiweiss. Die Milch bei Lungenseuche ist nach Fraas dick, wie Colostralmilch, von eigenthümlichem Geschmacke und bald faulend. Haukold sah beim Menschen nach dem Genusse derselben Erbrechen. Bei Maul- und Klauenseuche, welche durch die Milch sehr häufig auf den Menschen und auf Thiere übertragen wird, fand Herberger die Milch unvollkommen geronnen, zäh, schleimig, der Colostralmilch ähnlich, von schlechtem Geschmack und Geruch, ärmer an Zucker und Caseïn, auch enthält sie zuweilen kohlensaures Ammoniak. Bei der Rinderpest ist nach Monin die Menge des Fetts bedeutend vermindert und der Zuckergehalt fast gleich Null. Ausserdem soll die Milch einen Zwischenträger bilden bei der Uebertragung des Typhus, des Scharlachs, der Cholera und der Diphtherie auf den Menschen.

7. **Blut resp. Hämoglobin** in der Milch, sog. Blutmelken kann auf sehr verschiedene Ursachen zurückzuführen sein. Nicht selten beobachtet man ein gewissermassen physiologisches Blutmelken unmittelbar nach dem Kalben, welches circa 14 Tage anhält. In anderen Fällen ist es auf Mastitis, Verletzungen des Euters durch Stösse, rohes Melken und Saugen, Eutercongestion während des Rinderns, Reizung durch terpentinhaltige Stoffe, Hämoglobinämie, schnellen Uebergang zu üppiger, intensiver stickstoffreicher Nahrung, insbesondere Kleeweide u. s. w. zurückzuführen. Die Erscheinungen bestehen in gleich-

mässiger (Blutharnen) oder striemenförmiger Rothfärbung der Milch (Mastitis), Bildung eines Niederschlages von rothem Gerinnsel etc. Die Behandlung ist theils eine örtliche, theils eine allgemeine. Weiteres über Blutmelken siehe die Lehrbücher der Geburtshilfe. Ueber Veränderungen der Milch bei Mastitis vergl. die Lehrbücher der Chirurgie.

Bacterien. Nicht eigentlich als fremde Bestandtheile sind endlich zu erwähnen gewisse in der Milch vorkommende Spaltpilze. Abgesehen von den schon bei Gelegenheit der schlickerigen Milch angeführten säurebildenden Bacterien, namentlich dem eigentlichen Säurebildner, dem Bacterium lactis Lister's, kommen in der Milch nach Marpmann vor: ein Bacterium lactis acidi, ein Sphaerococcus lactis acidi, ein Mikrococcus lactis acidi und ein Bacterium limbatum lactis acidi. Von nicht säurebildenden Organismen sind zu nennen verschiedene Bacillenarten, nach Löffler vor Allem der am häufigsten vorkommende Kartoffelbacillus (Bacillus mesentericus vulgatus), sodann der Gummibacillus (Bacillus liodermos), ein Buttersäurebacillus, ein weisser Bacillus, endlich Schimmelpilze (Oidium lactis, Penicillium glaucum, Aspergillusarten). Neuere Untersuchungen über den Bacteriengehalt der Kuhmilch von Cnopf, Freudenreich u. A. haben ergeben, dass selbst in den reinlichsten Molkereien und in der besten Milch schon wenige Minuten nach dem Melken die dem Sammelkübel entnommene Milch pro Cubikcentimeter bis zu 100 000 Keime enthält, eine Ziffer, die nach 6 Stunden bis auf 6 Millionen Keime pro Cubikcentimeter Milch angestiegen ist! Durch das Centrifugiren der Milch kann man dieselbe von einem Theile ihrer Bacterien befreien. Wiss hat z. B. gezeigt, dass der beim Centrifugiren an den Wandungen abgesetzte Milchschlamm 7mal reicher an Bacterien war als die centrifugirte Milch. Die Methode des Centrifugirens hat daher auch eine gewisse Bedeutung für die Reinigung der Milch von Infectionsstoffen, z. B. von Tuberkelbacillen (Bang, Scheuerlen).

Milchgries. Mit diesem Namen wird in der Schweiz ein Milchfehler bezeichnet, bei welchem die sonst ganz normale Milch beim Ausmelken auf die Hand feine, weisse, weiche Gerinnsel oder Flöckchen zeigt. Dieselben stammen von eingetrockneter Milch an der Zitzenöffnung und finden sich daher in den ersten Portionen der entleerten Milch (Guillebeau und Hess).

Infectiöse Agalactie. Das von Oreste, Marcone, Brusasco, Bournay, Schossleitner u. A. beschriebene „ansteckende Versiegen der Milch" bei Schafen und Ziegen, welches ausserdem noch mit Hinken, Erblinden etc. einherging, gehört offenbar ins Gebiet entweder der Seuchen oder der Vergiftungen. Literatur: Schlechter, Th. C., 1895. S. 445. Ueber den sog. gelben Galt vergl. S. 488.

Käsefehler. Eine ausführliche Arbeit hierüber, namentlich über die abnormen Reifungsvorgänge beim Käse hat Adametz veröffentlicht (vergl. M. f. p. Th. 1894. V. Bd. S. 183).

Krankheiten des Herzens und der grösseren Blutgefässe.

Herzbeutelentzündung. Pericarditis.

Allgemeines. Die Entzündung des Herzbeutels ist beim Rind eine sehr häufige, bei den anderen Hausthieren (Pferd, Hund) dagegen eine sehr seltene Krankheit. Ausserdem unterscheidet sich die Pericarditis des Rindes von derjenigen der anderen Hausthiere dadurch, dass sie in der Hauptsache traumatischen Ursprungs ist und sich häufig mit einer Entzündung des Herzmuskels, einer Myocarditis complicirt, wodurch sich das ganze Krankheitsbild ändert, während die Pericarditis des Pferdes und der anderen Hausthiere, mit alleiniger Ausnahme der Ziegen, bei welchen ebenfalls, wenn auch selten, eine traumatische Pericarditis vorkommt, in der Regel auf innere Ursachen zurückzuführen ist. Es muss daher bei der Bearbeitung der Herzbeutelentzündung sowohl aus ätiologischen als auch aus klinischen, anatomischen und selbst therapeutischen Gründen die traumatische Pericarditis des Rindes (und der Ziegen) streng von der Pericarditis interna des Pferdes und der übrigen Hausthiere unterschieden werden.

1. Die Pericarditis des Rindes. Traumatische Pericarditis und Carditis.

Literatur. — Van Gemmeren, *Mag.,* 1835. I. S. 31. — Gurlt, *Ibid.*, 1837. S. 198. — Lindenberg, *Ibid.*, 1838. S. 465; 1845. S. 454; 1847. S. 454. — Schäven, *Ibid.*, 1840. S. 453. — Wilke, *Ibid.,* 1844. S. 326. — Hildach, *Ibid.*, S. 174. — Walder, *Rep.*, 1844. S. 54. — Lecouturier, *Journ. Belg.*, 1846. — Zimmermann, *Thierärztl. Zeitg.*, 1848. S. 71. Mit älterer Literatur. — Fabry, *Journ. Belg.*, 1848. — Grosskopf, *Mag.*, 1849. S. 165. — Schell, *Ibid.*, S. 147. — Körber, *Ibid.*, 1850. S. 398. — Drosse, *Ibid.*, 1852. S. 499. — Mathieu, *Rec.*, 1854. — Lafarque, *J. du Midi,* 1854. — Franze, *S. J. B.*, 1856/57. S. 48. — Boizy, *Rec.*, 1858. —

Bru, *Ibid.* — Müller, *Mag.*, 1860. S. 460. — Rossberg, *S. J. B.*, 1860. S. 111; 1861. S. 112. — Schmidt, *Mag.*, 1861. S. 158. — Camoin, *Rec.*, 1861. — Coulon, *J. du Midi*, 1861. — Hesson, *The Vet.*, 1862. — Zundel, *J. de Lyon*, 1863. — Rocco, *Il med. vet.*, 1863. — Hulme, *The Vet.*, 1863. — Mayer, *Mag.*, 1864. S. 257. — Festal, *J. du Midi*, 1864. — Göring, *W. f. Th.*, 1864. S. 219. — Hamont, *Rec.*, 1865. — Daudt, *S. J. B.*, 1865. S. 26. — Delhaize, *A. de Brux.*, 1865. — Lies, *W. f. Th.*, 1868. S. 42. — Anacker, *Thrzt.*, 1869. S. 6; 1872. S. 49. — Igel, *Rep.*, 1870. S. 311. — Kaltschmidt, *Ibid.*, 1873. S. 143. — Harms, *Mag.*, 1871. S. 449. — Schmidt, *V. f. Thierärzte*, I. Serie. 1878. 5. Heft. Mit Literatur (François, Perlett, Sipp, Johow, Strerath, Camoin, Fuchs, Lancet, Seer, König, Kaiser, Schmidt). — Engel, *W. f. Th.*, 1878. S. 82. — Kehm, *Rep.*, 1878. S. 274. — Bastian, *Oe. Revue*, 1879. S. 11. — Saake, *B. A.*, 1880. S. 118. — Bonnigal, *A. d'Alf.*, 1882. S. 166. — Foglar, *Oe. V.*, 1882. S. 51. — Kowalewski, *Pet. A.*, 1882. — Peuch, *Oe. Revue*, 1883. S. 105. — Giovanoli, *Schw. A.*, 1883. — Bräuer, *S. J. B.*, 1883. S. 86. — Johne, *Ibid.*, 1884. S. 46. — Haubold, *Ibid.*, 1884. S. 99. — Quaeyhaeyens, *Bull. Belg.*, III. S. 181. — Zündel, *Gesundheitszustand d. Hausth. i. Els.-Lothr.*, 1885. S. 98. — Brissot, *Rec.*, 1886. — Bocquet, *Ibid.* — Schurink, *Holl. Z.*, 1886. — Lucet, *Rec.*, 1887; *Revue vét.*, 1888. — Pröger, *S. J. B.*, 1887. S. 106. — Della Pace, *Giorn. di A.*, Bd. 18. S. 321. — Green, *The vet. journ.*, Bd. 25. — Leeney, *Ibid.* — Mutelet, *Rec.*, 1887. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1888. S. 25. Mit Zusammenstellung der französischen Literatur. — Marion, *Rec.*, 1888. — Noack, *S. J. B.*, 1889. S. 74; 1890. S. 81. — Utz, *B. th. M.*, 1889. S. 101. — Bongartz, *B. A.*, 1889. S. 376. — Kolb, *W. f. Th.*, 1891. S. 57. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 426. Mit Literatur. — Beel, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 178. — Bucher, *S. J. B.*, 1892. S. 75. — Grams, *B. th. W.*, 1893. S. 464. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 14. — Sperling, Knoll, *B. th. W.*, 1893. S. 5 u. 292. — Görig, *Rep.*, 1893. S. 65. — André, *Revue vét.*, 1893. — Eppinger, *Th. C.*, 1893. S. 152. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1893. S. 259. — Werkmeister, *Ibid.*, 1894. S. 15. — Imminger, *Ibid.*, S. 44. — Beauvais, *Revue vét.*, 1894. S. 188. — Moulis, *Rec.*, 1894. S. 342. — Maier, *Thrzt.*, 1894. S. 58. — Bach, *Schw. A.*, 1894. S. 20. — Guittard, Lapotre, Lenoire, Larrue u. A., *Progr. vét.*, 1895 u. 1898. — Jenisch, *B. th. W.*, 1895. S. 424. Mit Literatur. — Capitaine, *Revue vét.*, 1895. — Collas, *J. de Lyon*, 1895. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 343. — Cordelier, Morand, *Rec.*, 1896. — Eber, Prietsch, *S. J. B.*, 1897. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. V. Bd. S. 234. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 161. — *D. th. W.*, 1898. S. 219. — Hink, *Ibid.*, 1899. S. 4. — Gmelin, *M. f. p. Th.*, 1899. X. Bd. S. 385. — De Bruin, *Ibid.*, 1899. XI. Bd. S. 1. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. — Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899. — Ehlers, *D. th. W.*, 1900. S. 1.

Aetiologie. Die traumatische Pericarditis und Carditis des Rindes ist, wie die überaus reichliche und mit jedem Jahre zunehmende Casuistik beweist, eine sehr häufige Affection und weitaus die häufigste Herzkrankheit beim Rinde. Ja, es lässt sich sogar die Frage aufwerfen: gibt es überhaupt beim Rinde eine nicht-traumatische Pericarditis? A priori muss diese Frage bejaht werden, denn gerade so gut wie beim Pferde kann beim Rinde eine Herzbeutelentzündung nach Erkältung, im Verlaufe eines acuten Muskel- und Gelenkrheumatismus, bei Infectionskrankheiten, z. B. bei Septikämie, im Anschlusse an eine Geburt, an eine Pleuritis auftreten. Alle diese genannten Processe sind nun auch neben einem Trauma als Ursachen der Pericarditis bezeichnet worden. Indess bekommt man hiebei nicht selten den Eindruck, als ob die Mehrzahl der in der Literatur

als „rheumatische“ Pericarditis verzeichneten Fälle trotzdem traumatischer Natur waren. Es scheint nämlich eine vielverbreitete Gewohnheit unter den Beobachtern zu sein, dass solche Herzbeutelentzündungen, bei welchen man einen Fremdkörper durch die Section im Herzen nicht nachweisen konnte, einfach für rheumatisch gehalten wurden, wobei der Umstand keine Beachtung fand, dass spitze Fremdkörper aus dem Herzen auch wieder den Rückweg in die Haube antreten können. Jedenfalls ist bei der Diagnose der rheumatischen Pericarditis des Rindes die grösste Vorsicht nothwendig. Etwas häufiger, obgleich im Verhältnisse zur traumatischen ebenfalls selten, dürfte die im Verlaufe von septischer Metritis auftretende Herzbeutelentzündung sein, doch ist sie hier gewöhnlich nur ein vereinzeltes Symptom in der grossen Reihe von Organerkrankungen. Ueber die bei der Perlsucht zu beobachtende tuberkulöse Form der Pericarditis siehe Tuberkulose.

Bezüglich der Aufnahme und Beschaffenheit der spitzen Fremdkörper, sowie ihres Vordringens von der Haube aus kann auf die Aetiologie der traumatischen Magenzwerchfellentzündung (S. 125) verwiesen werden. Es wäre hier nur die anatomische Thatsache hervorzuheben, dass die Haube vermöge ihrer Lage in der Bauchhöhle vom Herzbeutel nur wenige Centimeter entfernt und eigentlich nur durch das Zwerchfell getrennt ist. Daraus erklärt sich die Häufigkeit der Verwundung gerade des Herzbeutels und Herzens durch spitze Fremdkörper. Herzbeutelentzündungen nach Verwundungen des Pericardiums von den Rippen her, z. B. durch Hornstösse oder Rippenbrüche, sind ausserordentlich selten. In einem Falle fand sich im Herzen die abgebrochene Lancette einer Aderlassfliete vor (Kolb).

Anatomischer Befund. Die Veränderungen am Herzbeutel und Herzen sind bei der traumatischen Pericarditis und Carditis für gewöhnlich sehr weit vorgeschritten, so dass der Beginn und die Entwicklung der entzündlichen Processe nicht mehr zu verfolgen ist. In der Hauptsache findet man ein Exsudat im Herzbeutel von flüssiger oder fester Beschaffenheit, Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Verdickung und Ausdehnung des Herzbeutels, Veränderungen des Herzmuskels, sowie secundäre Veränderungen an der Lunge, dem Zwerchfell u. s. w.

Das pericarditische Exsudat ist nach seiner Zusammensetzung sehr verschieden. Bald ist es rein seröser, bald fibri-

nöser, eiteriger, hämorrhagischer, jauchiger Natur, dementsprechend ist die Farbe bald hell und klar, bald milch- oder molkenähnlich, bald weisslich, flockig, bald graugelb, gelbgrünlich, röthlich, braun- oder schmutzigroth u. s. w., und es finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die verschiedensten Formelemente: rothe und weisse Blutkörperchen, Fetttropfen, Bacterien darin. Häufig sind die flüssigen Massen mit Fäulnissgasen gemischt, die sich entweder im Herzbeutel selbst entwickelt haben oder von der Haube aus eingedrungen sind und meist mehr oder weniger übelriechend, zuweilen aber auch ganz geruchlos sind (Pneumopericardium). Die Menge des Exsudates kann eine ganz beträchtliche werden, so dass sie beispielsweise den Inhalt eines Stalleimers (10—15 Liter) erreicht. Dabei wird sowohl auf das Herz als auf die benachbarten Lungentheile ein starker Druck ausgeübt, welcher die Vorhöfe und grösseren Venen comprimirt und auch den Herzbeutel stark ausdehnt. Bei längerer Dauer kann sich chronische Herzbeutelwassersucht (Hydropericardium) daraus entwickeln. Seltener findet man im Herzbeutel Blut, das sich nach Perforation oder Ruptur der Herzwand in denselben ergossen hat und mehrere Liter betragen kann.

Die festen Exsudatmassen erweisen sich als fibrinöse, gallertartige Gerinnsel, welche sich später bindegewebig organisiren und in Form von Auflagerungen auf dem Epicardium oder von filamentösen, strangartigen Wucherungen zwischen Herzbeutel und Herz vorkommen. Ganz besonders charakteristisch sind die das Herz überziehenden entzündlichen Beläge. Dieselben bieten dicke Auflagerungen von dotter- resp. eierkuchenartiger Farbe und zottiger, höckeriger, selbst drusiger, warzenähnlicher Oberfläche dar, wodurch das Herz oft ausserordentlich gross, sowie an der Oberfläche wie angenagt, zerhackt erscheint (Zottenherz, Cor villosum). Dabei ist das Epicardium selbst verdickt, in eine schwartige Membran verwandelt, die zuweilen mit Kalksalzen inkrustirt ist und das Herz in Form einer festen Hülle umgibt. Die dem Herzen auflagernden Gerinnsel zerfallen hie und da in der Tiefe schleimig und fettig. Die festen, das Herz und den Herzbeutel verklebenden Exsudatmassen sind von strang-, platten- oder sehnenförmiger Beschaffenheit und theilweise von neugebildeten Gefässen durchzogen; sie stellen häufig eine so innige Verbindung zwischen Herzbeutel und Herz dar, dass ersterer zu fehlen scheint. Zuweilen bleiben nach Rückbildung des Exsudates im Herzbeutel sog. Sehnenflecke, d. h. schwielige, narbige Verdickungen zurück.

Das Herz selbst zeigt seröse Imbibition, sowie umschriebene

Verfettung und Erweichung seiner Muskelfasern; ausserdem partielle myocarditische Herde, kleinere intermusculäre Abscesse, sowie cavernöse, mit einer Abscessmembran ausgekleidete, den eingedrungenen Fremdkörper umgebende Hohlräume oder geschwürartige, dunkelgeröthete, von einem gelblichen Rande umgebene Substanzverluste (Herzwunden). Der Fremdkörper befindet sich bald im Lumen einer Herzkammer, bald steckt er in der Herzwand selbst oder er liegt im Herzbeutel. In einem Falle sah Camoin einen Canal vom linken Herzventrikel bis in die Haube verlaufen, durch den sich das Blut direct aus der Herzkammer in die Haube ergoss. Bei längerer Dauer der Krankheit endlich wird das Herz hypertrophisch und dilatirt, oder in Folge der Compression durch das pericarditische Exsudat atrophisch, schlaff und klein. Der Herzbeutel kann bei längerer Dauer bis zur Daumenstärke und darüber verdickt sein; häufig ist er auch stark ausgeweitet, so dass er 15 Liter und mehr Flüssigkeit fasst. — Ausserdem beobachtet man Pleuritis, Adhäsion und umschriebene traumatische Entzündung der Lunge, Verwachsung des Herzbeutels mit dem Zwerchfell, sowie die bei der traumatischen Magenzwerchfellentzündung beschriebenen anatomischen Veränderungen.

Symptome. Das Krankheitsbild der traumatischen Pericarditis bildet die Fortsetzung der bei der traumatischen Magenzwerchfellentzündung beschriebenen Erscheinungen. Um dieselben hier kurz zu wiederholen, so bestehen sie in chronischen gastrischen Störungen ohne erkennbare Ursache und mit ausserordentlich inconstantem, wechselvollem Verlaufe, complicirt mit Schmerzäusserungen beim Athmen, Drängen, Kothabsatz, sowie bei der Palpation des Zwechfells, Darmblutungen, starker Abmagerung. Dabei trotzen die Störungen jeder auch noch so lange fortgesetzten Behandlung mit Arzneimitteln. Im Anschlusse nun an diese Erscheinungen eines chronischen Magenkatarrhs treten, nicht selten nach einer scheinbaren Besserung desselben, meist in rascher Weise und zuweilen nach einer vorausgegangenen Geburt, nach anstrengenden Märschen (Auftrieb auf den Markt), auffallende und ganz charakteristische Herz- und Lungensymptome, sowie allgemeine Störungen auf.

1. **Erscheinungen seitens des Herzens.** Der Herzschlag ist im Anfange der entzündlichen Affection verstärkt, pochend, prellend, selbst so tumultuarisch, dass er auf 3—4 Schritte hörbar wird, zuweilen ist auch ein deutlicher Rückschlag (Nachschlag) fühlbar. Später, mit Zunahme des Exsudates im Herzbeutel, verschwindet er oft ganz

oder ist in abgeschwächter Weise, dabei aber verbreitert, in Form wogender Wellenbewegung zu fühlen. Die Percussion des Herzens, welche wie die Palpation der Herzgegend überhaupt sehr schmerzhaft für das Thier sein kann, lässt entsprechend der Menge des pericarditischen Exsudates eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen. Ausserdem aber fällt nicht selten als eines der ersten Symptome ein über die Herzgegend verbreiteter tympanitischer Ton auf, welcher von grosser diagnostischer Bedeutung ist, und wohl in den meisten Fällen auf eine Abdrängung des Herzbeutels vom Herzen durch dazwischen gelagerte Flüssigkeit, sowie auf eine Ansammlung von Gasen im Herzbeutel zurückzuführen ist, die zum Theil aus einer Zersetzung des Exsudates, theils aber auch von der Haube herstammen können. Hie und da verbreitet sich der tympanitische Ton über die ganze linke Brustwandung (Pneumothorax, Pleuritis, Compression und Atelektase der Lunge). Die Palpation des Herzens mit der Hand ergibt bei trockener Pericarditis ein fühlbares Reiben synchron mit der Herzthätigkeit; bei flüssigem Exsudate sind zuweilen Wellenbewegungen wahrzunehmen.

Von grösster pathognostischer Bedeutung ist ferner die Auscultation des Herzens. Man nimmt dieselbe in der Weise vor, dass man das Ohr links in der Gegend der 5. Rippe oder hinter das linke Schulterblatt bezw. Armbein über den Ellenbogenstreckern anlegt, zuweilen empfiehlt sich ausserdem auch die Auscultation auf der rechten Seite. Man hört dabei die eigentlichen Herztöne vollkommen rein, wenn auch wegen anderweitiger Geräusche weniger laut und deutlich; Aftergeräusche beim 1. oder 2. Herzton gehören zu den Ausnahmen und deuten auf eine Verletzung der Klappen und Endocarditis. Dagegen hört man so ziemlich regelmässig in allen Fällen die für das Vorhandensein einer Pericarditis charakteristischen pericardialen Herzgeräusche. Dieselben sind je nach der Beschaffenheit und Menge des Exsudates ganz verschiedener Natur. Im Anfange, so lange nicht viel Flüssigkeit im Herzbeutel enthalten und das Exsudat mehr von trockener, fibrinöser Beschaffenheit ist, ergibt die Auscultation ein ausgesprochenes Reibungsgeräusch, welches durch die Berührung der beiden rauhen Innenblätter des Herzbeutels hervorgerufen wird; neben dem Charakter des Reibens erhält man auch den des Knarrens, Knirschens, Schabens, Schwirrens, Streifens. Im Allgemeinen wird das Reibungsgeräusch nicht gerade häufig gehört, weil es nur bei plastisch-exsudativer Pericarditis und nur im Anfange auftritt. Häufiger sind, entsprechend dem meist flüssigen Charakter der Exsudate und der

erst später vorgenommenen Untersuchung, Flüssigkeitsgeräusche im Herzbeutel. Bei mässiger Füllung des letzteren sind sie bald plätschernd, wobei das Plätschern mehrere Schritte weit hörbar sein kann und der Auscultirende den Eindruck eines Mühlradgeräusches, des Geräusches einer Buttermaschine oder eines auf eine Wasserfläche auffallenden Körpers erhält, bald sind sie klatschend, gurgelnd, glucksend („gluck-gluck"), schaumig rasselnd, quatschend, bald metallisch klingend, dem Ton eines herabfallenden Tropfens sich nähernd, bald endlich ganz dumpf, schwappend, wenn nämlich der Herzbeutel sich zu stark anfüllt. Während die Reibungsgeräusche streng an die Bewegungen des Herzens gebunden sind, können die Flüssigkeitsgeräusche bald vor, bald hinter denselben auftreten, bald auch vorübergehend eine Zeit lang aufhören. Alle diese Geräusche verschwinden bei der Resorption des Exsudates und sind in der Hauptsache synchron mit dem Herzschlage.

2. **Erscheinungen seitens der Lunge.** Die Compression der Vorhöfe durch das pericarditische Exsudat, in Verbindung mit der verminderten Leistungsfähigkeit (Insufficienz) des Herzens, bedingt bald eine Stauung des Blutes in der Lunge, eine passive Lungenhyperämie, welche sich in gesteigerter Athmungsfrequenz, besonders nach Bewegung, sowie in leichten Hustenanfällen äussert und zuweilen zu sehr stürmischen Athmungsbewegungen dyspnoischer Art führen kann. Es tritt dann von vornherein das Bild einer Lungenaffection in den Vordergrund, was nicht selten zu Verwechslungen mit selbstständigen Lungenkrankheiten, wie Lungenentzündung, Lungenseuche, ja selbst mit Tuberkulose Veranlassung gibt. Da ausserdem Complicationen der Pericarditis mit traumatischer, durch denselben Fremdkörper erzeugter Pleuritis und Pneumonie vorkommen, kann die Diagnose im Anfang irre geleitet werden. Eine genaue Untersuchung des Herzens führt jedoch sehr bald die Entscheidung herbei.

3. **Erscheinungen von Seiten der Jugularvenen.** Mit dem Hervortreten der pericardialen Geräusche, und zwar etwa 4—6 Tage nachher, nicht selten jedoch erst nach 8—14 Tagen, werden ebenfalls in Folge des vom Exsudate auf das rechte Herz ausgeübten Druckes die Jugularvenen, indem sich das Blut in ihnen staut, stark angefüllt, und zeigen zuweilen, wenn auch durchaus nicht immer, einen sog. Venenpuls, d. h. deutliche, der Bewegung des Herzens synchrone pulsatorische Erhebungen. Gleichzeitig entstehen in ihrer Umgebung teigige, kalte Anschwellungen, welche bei aufgerichtetem Kopfe nur am Triele, bei gesenktem oder gestrecktem Kopfe dagegen auch

in der Umgebung des Kehlkopfes bis in die Gegend der Ganaschen und Backen auftreten und zuweilen zwischen die Vorderfüsse hindurch bis zur Unterbrust und zur Bauchgegend reichen. Dieses Stauungsödem kommt zwar auch bei anderen Herzkrankheiten vor, ist aber in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen von Seiten des Herzens ein sehr charakteristisches Symptom der traumatischen Pericarditis, das jedoch nicht in jedem einzelnen Falle zur Beobachtung gelangt.

4. **Allgemeine Erscheinungen.** Die Unregelmässigkeit und Unruhe der Herzaction überträgt sich auch auf den Puls. Derselbe ist zunächst sehr frequent (bis zu 120 Schläge per Minute), sodann sehr schwach, oft fadenförmig und zuweilen unregelmässig; dabei wechselt die Frequenz häufig je nach der Intensität des Herzleidens. Die Temperatur ist ebenfalls sehr wechselnd, ein Umstand, der in gewisser Beziehung für die Diagnose der traumatischen Pericarditis von Bedeutung ist; sie kann bis zu 41 und 42 ° C. ansteigen. Auch die Temperatur der Körperoberfläche wechselt oft, besonders sind die extremitalen Theile bald kalt, bald warm; ausserdem zeigen die Thiere deutliches Frösteln und Zittern. Das Allgemeinbefinden ist in vorgeschrittenen Fällen hochgradig gestört. Die Thiere sind sehr matt, verrathen Angstgefühl, haben einen klagenden Blick und äussern im Liegen, bei Bewegungen, beim Athmen etc. Schmerzen in Form von Stöhnen. Die Körperhaltung ist gespannt, steif, der Hals gerade gestreckt, die Ellenbogen stehen von der Seitenbrustwand ab. Dabei vermeiden die Thiere womöglich jede Bewegung, insbesondere Seitwärtsbewegungen, liegen viel, wechseln häufig mit Liegen und Stehen oder sind gar nicht mehr zum Aufstehen zu bringen. Die sichtlichen Schleimhäute sind im Anfang höher geröthet; später meist blass, cyanotisch oder gelblich. Die Abmagerung nimmt mehr und mehr zu; es stellen sich hydrämische Erscheinungen, vereinzelt wohl auch Darmblutungen ein und die Thiere gehen schliesslich an Entkräftung oder Erstickung zu Grunde, nachdem sich nicht selten zu der Pericarditis noch eine Pleuritis mit ihren Symptomen gesellt hat. Zuweilen bildet sich am Schlusse der Krankheit das vollständige Bild der Pyämie aus mit Metastasen in den inneren Organen (Gehirn, Rückenmark, Nieren, Leber, Muskulatur, Gelenke, Sehnenscheiden).

Die Dauer der Krankheit ist meist eine längere, Monate lange, sowie der Verlauf ein sehr schleichender, mitunter von periodischen Exacerbationen unterbrochener. Seltener erfolgt der Tod rasch

im Verlaufe weniger Tage in Folge Perforation des Herzens und Verblutung in den Herzbeutel. In einer kleinen Anzahl von Fällen sind auch Heilungen beobachtet worden, wenn nämlich der Fremdkörper wieder rückwärts in die Haube gewandert war. Die Zeit, welche zwischen dem Stadium der traumatischen Magenzwerchfellentzündung und dem der Pericarditis liegt, kann Wochen und Monate betragen. Es kommt dabei viel auf die Beschaffenheit des Fremdkörpers, die Benützung des Thieres, die Fütterung, die Zahl der Geburten (Vorwärtsdrängen des Fremdkörpers durch die Wehen) und zufällige Umstände an. Starke Verdickungen und Verwachsungen des Herzbeutels weisen immer auf eine Monate lange Dauer der Krankheit hin.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der traumatischen Pericarditis ist bei einer genauen Untersuchung und bei Uebereinstimmung der einzelnen Symptome nicht gerade schwierig zu stellen. Die vorausgegangenen chronischen Verdauungsstörungen, die abnorme Herzthätigkeit, das Auftreten der charakteristischen pericardialen Herzgeräusche, die Venenstauung, das Stauungsödem, der chronische schleichende und zuletzt meist tödtliche Verlauf bieten Anhaltspunkte in hinreichender Menge. Im Anfange der Erkrankung ist insbesondere das Zusammentreffen dreier Momente für die Diagnose von grosser Wichtigkeit: 1. unheilbarer chronischer Magenkatarrh; 2. tympanitischer Ton in der Herzgegend; 2. Respirationsstörungen (Kurzathmigkeit, Husten) bei Abwesenheit jeder nachweisbaren Lungenveränderung. Schwierigkeiten bietet die Diagnose namentlich dann, wenn die eigentlichen Herzsymptome fehlen, indem die Pericarditis entweder erst in der Entwicklung begriffen oder bereits wieder auf dem Wege der Rückbildung begriffen ist. Für solche Fälle empfiehlt Gmelin subcutane oder intravenöse Einspritzungen von Digitalin (0,025—0,05), um die Herzthätigkeit und den Blutdruck zu steigern und dadurch die pericardialen Geräusche leichter wahrnehmbar zu machen.

Therapie. Mit der Behandlung der traumatischen Pericarditis und Carditis soll man nicht allzuviel Zeit verlieren, sondern die Thiere bei feststehender Diagnose bald schlachten lassen — darin stimmen alle Beobachter überein. Höchstens im Anfange, so lange vielleicht noch eine schwache Hoffnung auf Besserung vorhanden ist, und keine drohende Lebensgefahr vorliegt, oder bei noch zweifelhafter Diagnose, kann man durch Verabreichung der Digitalis (2—5,0 pro die), des

Coffeïns (5,0) oder der Strophanthustinctur (10—25,0) die Herzaction zu reguliren, und durch Anregung der Peristaltik (Brechweinstein, salinische Mittel) die Entfernung des Fremdkörpers zu befördern suchen, indess gewöhnlich ohne jeden Erfolg. Oder man versucht eine operative Behandlung, die entweder in der Punction des ausgedehnten Herzbeutels, oder in der Entfernung eines etwa palpablen bezw. sichtbaren Fremdkörpers aus dem Herzbeutel (Bastin) besteht. Ob die von Meyer ausgeführte und empfohlene Laparotomie mit Eröffnung des Pansens und manueller Entfernung der Fremdkörper aus der Haube auch bei bereits hinzugetretener Herzbeutelentzündung noch fruchtet, muss dahingestellt bleiben.

2. Die Pericarditis des Pferdes und der übrigen Hausthiere.

Literatur. — Thompson, *The Vet.*, 1842. — Henniges, *Mag.*, 1848. S. 514. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, 1853. — Cuthberth, *The Vet.*, 1854. — Prakke, *Rep.*, 1859. S. 235. — Prietsch, *S. J. B.*, 1859. S. 91. — Köhne, *Mag.*, 1870. S. 91. — Anacker, *Thrzt.*, 1874. S 233. — Johne, *S. J. B.*, 1880. S. 35. — Schrulle, *Pr. M.*, 1882. S. 54. — Butel, *Bull. soc. vét. prat.*, 1882. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1884. S. 35; *Oe. Z. f. Vet.*, 1894. S. 13. — Bocquet, *Rec.*, 1886. — Koiranski, *Chark. Vet.*, 1886. — Csokor, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 45. — Körner, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 84. — Rieck, *M. f. p. Th.*, 2. Bd. S. 138. — Benjamin, *Rec.*, 1891. — Delamotte u. Charron, *Revue vét.*, 1891. — Lari, *Rec.*, 1892. Nr. 1. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 834. — Casper, *B. A.*, 1893. S. 43 f. — Lewin, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 18. — Colin, *Rec.*, 1894. S. 156. — Altfeld, *B. th. W.*, 1895. S. 169. — Engelen, *D. th. W.*, 1895. S. 214. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 343. — Bucher, *S. J. B.* pro 1895. S. 93. — *P. Mil. V. B.*, 1896 u. 1897. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 199.

Aetiologie. Die Pericarditis des Pferdes, Hundes, Schafes u. s. w. ist im Gegensatze zu der des Rindes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine idiopathische, d. h. durch innere Ursachen, nicht durch Verwundung hervorgerufene. Häufig ist dieselbe rheumatischer Natur und auf Erkältungen, welche beim Pferde besonders eine bedeutende Rolle spielen, zurückzuführen. Schindelka hat öfters beim Pferde Pericarditis nach länger dauernden, ununterbrochenen Eisenbahntransporten beobachtet. Oder sie entwickelt sich im Verlaufe von allgemeinen Infectionskrankheiten, so des acuten Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Septikämie, der Brustseuche, der Pneumonie. Weiter kann sie durch die Ausbreitung einer Entzündung benachbarter Organe, besonders einer Endocarditis, Pleuritis, Myocarditis, Pneumonie entstehen, oder auch nach einem Empyem in Folge Perforation eines Lungenabscesses, und zwar hier zunächst in der Form der Pericarditis externa. Nur in einigen Fällen

ist sie auch beim Pferde traumatischer Natur. So sah Henniges eine Nähnadel beim Pferde vom Schlunde aus in das linke Herzohr eindringen; Lewin fand im Herzbeutel eine Stopfnadel, die wahrscheinlich vom Duodenum aus durch das Zwerchfell eingedrungen war. Auch Rippenbrüche, sowie eingedrungene Schrotkörner beim Hunde können eine Pericarditis nach sich ziehen. In zwei Fällen entwickelte sich endlich bei Pferden eine tödtliche Pericarditis im Verlaufe einer Lysolvergiftung nach der Anwendung dieses Mittels gegen Läuse (Preuss. Mil. Vet.-Ber. 1897).

Anatomischer Befund. Die ersten anatomischen Veränderungen bei der Pericarditis bestehen in Injection, Ekchymosirung, Trübung und Schwellung des inneren serösen Blattes (Pericarditis interna), nebst Auflagerung zarter, gallertartiger dünner Exsudatmassen, welche einen leicht abziehbaren Flor darstellen. Je nach der Grundursache des Leidens findet sich nun im Herzbeutel ein seröses, fibrinöses (Erkältung), hämorrhagisches, eiteriges, jauchiges Exsudat (Infection, Sepsis) in grösserer oder geringer Menge (bis 30 Liter beim Pferde), aus dem sich bei längerer Dauer der Erkrankung, besonders beim Hunde und Schafe Hydropericardium entwickelt. Im weiteren Verlaufe kommt es zu schwartigen, höckerigen Auflagerungen auf das Epicardium (Zottenherz), zu Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, zur Bildung abgekapselter Hohlräume zwischen Herz und Herzbeutel, zu Herzhypertrophie oder auch Atrophie. Prakke fand bei einem Pferde das Herz nur von der Grösse einer Kinderfaust, sowie dessen Wände an vielen Stellen nur von Kartenblattdicke. Im Uebrigen sind die Verhältnisse im Wesentlichen ebenso, wie sie bei der Pericarditis des Rindes geschildert wurden.

Symptome. Die Erscheinungen der Pericarditis äussern sich auch beim Pferde und den übrigen Hausthieren in anfangs pochendem, tumultuarischem, später mit Zunahme des Exsudates schwächer werdendem Herzschlage, Vergrösserung der Herzdämpfung nach auf- und rückwärts, pericardialen Reibungsgeräuschen, sehr frequentem, kleinem, unregelmässigem und ungleichmässigem Pulse, angestrengter, selbst dyspnoischer Athmung, Jugularvenenpuls, sowie Temperatursteigerung (39,0—40,5 ° C.). Zuweilen kann man ausser hohem Fieber, unfühlbarem Herzschlage und angestrengter Athmung nichts Charakteristisches während des Lebens nachweisen. Der Verlauf ist theils acut, wobei der Tod plötzlich in Folge von Herzruptur eintreten

kann, theils schleichend. Beim Hunde sind als Symptome des Hydropericardiums zu nennen: hohe Athemnoth, allgemeine Cyanose, Füllung der Jugularen, unfühlbarer oder wogender, plätschernder Herzschlag, frequenter unregelmässiger Puls, wassersüchtige Erscheinungen, hochgradige Abmagerung und Entkräftung.

Schwein, Schaf. Beim Schwein kommt nach den Beobachtungen von Rieck ziemlich häufig eine rheumatische fibrinöse Pericarditis vor. Unter 5160 geschlachteten Schweinen zeigten 151, also etwa 3 Proc., diese Krankheit, welche zuweilen auch mit Pleuritis und Peritonitis complicirt war. Beim Schaf kommt nach Trasbot und Anacker eine enzootische, sehr acut verlaufende Pericarditis vor, welche in wenigen Tagen zum Tode führt.

Differentialdiagnose. Verwechslungen kommen ausser mit Lungenleiden, die durch eine genaue klinische Untersuchung als solche erkannt und ausgeschlossen werden müssen, besonders mit Endocarditis und Pleuritis vor. Die Unterscheidung der Pericarditis von der Endocarditis gründet sich auf den Charakter des pericardialen Geräusches. Dasselbe ist im Gegensatze zu den endocardialen Aftergeräuschen ein Reibungsgeräusch, entsteht gewöhnlich unmittelbar am Ohre, ist zuweilen auch fühlbar und ist nicht so streng an die zwei Phasen der Herzthätigkeit, an Systole und Diastole gebunden, als die endocardialen Geräusche; ausserdem hört man die Herztöne neben dem pericardialen Geräusch ganz normal. Nicht so leicht ist die Unterscheidung einer Pericarditis von einer Pleuritis, welche ebenfalls mit einem charakteristischen Reibungsgeräusch verläuft; dasselbe ist indess mehr mit dem Rhythmus der Athmung, als mit dem des Herzens synchron, ausserdem fehlen bei Pleuritis die eigenthümlichen Erscheinungen seitens des Herzens. Da jedoch häufig eine Pericarditis interna gleichzeitig mit Pericarditis externa vorkommt, welch letztere gleichbedeutend mit Pleuritis ist, da sich ferner die Pericarditis zuweilen erst secundär im Anschlusse an eine Pleuritis entwickelt, so ist die Unterscheidung beider oft sehr schwer oder ganz unmöglich. Röll gibt den Rath, in zweifelhaften Fällen sich bei der grösseren Häufigkeit der Pleuritis im Vergleich zur Pericarditis für erstere zu entscheiden.

Therapie. Die Prognose der Herzbeutelentzündung des Pferdes, Hundes u. s. w. ist eine viel günstigere, als die des Rindes, die Behandlung deshalb auch eine viel erfolgreichere. Sie besteht in Abhaltung und Vermeidung jeder Aufregung und Bewegung, sowie in der Anwendung kühlender und entzündungswidriger Mittel.

Hieher gehört im Beginn der Entzündung die locale Application eines Eisbeutels oder die permanente Irrigation der Herzgegend mit kaltem Wasser. Pferde stellt man am besten unter eine Wasserleitung. Innerlich verabreicht man zur Regulirung der Herzthätigkeit die Digitalis in kleinen wiederholten Dosen (Pferden 2—5,0, Hunden 0,05—0,1). Ausserdem kann man Calomel, Brechweinstein, sowie Mittelsalze anwenden. Sehr empfehlenswerth ist sodann die äusserliche Application eines Sinapismus oder von Senfspiritus in der Herzgegend. Bei schleichendem Verlaufe versucht man Drastica oder Diuretica. Erreicht die Exsudation einen gefahrdrohenden Grad oder geht sie nicht zurück, trotz Anwendung innerlicher Mittel, so zögere man nicht mit der Vornahme der Punction des Herzbeutels und der Entleerung des Exsudates bei grösseren Hausthieren mittelst eines Troikarts, bei kleineren mittelst einer Pravaz'schen Spritze. Beim Pferde stösst man nach einem vorhergehenden kleinen Hautschnitte am vorderen Rande der 5. bezw. 6. Rippe handbreit von der unteren Brustfläche entfernt ein, bei kleineren Thieren an der Stelle der Dämpfung. Gegen drohende Herzschwäche sowie allgemeine Schwäche gibt man excitirende Mittel: Wein, Campher, Kaffee, Alkohol, Aether.

Hydropericardium. Mit diesem Namen wird die Wassersucht des Herzbeutels, d. h. die Ansammlung von serösem Transsudate in demselben bezeichnet. Sie ist immer ein secundäres Leiden, das sich bei allgemeiner Blutstauung nach chronischen Herzkrankheiten, bei chronischer Nephritis und Hydrämie ausbildet. Klinisch ist die Herzbeutelwassersucht gekennzeichnet durch das Verschwinden des Herzstosses, das Schwächerwerden der Herztöne und die Vergrösserung und Verbreiterung der Herzdämpfung.

Acute Endocarditis.

Literatur. — Mercier, *Rec.*, 1841. — Ruchte, *Rep.*, 1855. S. 304. — Boizy, *Rec.*, 1857. — Leblanc, *Dict. vét.*, 1858; *Bull. soc. centr.*, 1881. — Caussé, *J. du Midi*, 1858. S. 69. — Meyer, *Oe. V.*, 1858. S. 69. — Withers, *The Vet.*, 1868. — Dammann, *Mag.*, 1871. S. 409. — Roth, *Virch. A.*, 1872. Bd. 54. S. 375. — Bollinger, *W. f. Th.*, 1878. S. 113. — Trasbot, *A. d'Alf.*, 1878. 1880. 1883; *Bull. soc. centr.*, 1882. — Johne, *S. J. B.*, 1881. S. 44. — Foglar, *Oe. V.*, 1882. S. 51. — Rossignol, *Presse vét.*, 1882. — Mathis, *J. de Lyon*, 1883. — Burke, *The Vet.*, 1884. S. 78. — Ebinger, *B. A.*, 1885. S. 295. — Wyssokowitsch, *Virch. A.*, 1886. S. 301. — Deffke, *Rundschau*, 1887. — Prudden, *Il med. vet.*, 1887. — Kowalewski, *Pet. A.*, 1887. — Lesbre, Revier, *J. de Lyon*, 1890. — Csokor, *Oe. Z. f. Vet.*, 2. Bd. Heft 1. — Benjamin, *Rec.*, 1891. — Bang, *D. Z. f. Th.*, 1891. S. 27; *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 3. Bd. S. 257. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 27. — Fröhner, *Ibid.*, V. Bd. S. 171. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 815. — Geitmann, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 478. — Penberthy, *J. of comp.*, VI. S. 283. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1893. S. 164; 1898. S. 265. — Bucquoy u. Calvé, *Rec.*, 1894.

Heft 19. — Caussé, *Revue vét.*, 1894. S. 366. — Michaëlis, *B. th. W.*, 1895. S. 353. — Machenaud, *Rec.*, 1895. — Schurink, *Holl. Z.*, 1895. S. 114. — Capitaine, *Revue vét.*, 1895. — Fuchs, *D. th. W.*, 1895. S. 427. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 350. — Filliatre, Roy, *Rec.*, 1896. — Blanc, *J. de Lyon*, 1896. — Carter, *Vet. journ.*, 1896. — Jensen, *B. th. W.*, 1896. S. 594. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. — Wegerer, *W. f. Th.*, 1897. S. 411. — Thomassen, *A. de Brux.*, 1899. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. — Trasbot, *Rec.*, 1899.

Aetiologie. Die acute Entzündung des Endocardiums kommt am öftesten beim Pferd und Rind, sowie beim Hund und Schwein, seltener bei anderen Hausthieren vor; wir haben sie beispielsweise nur in einem Falle bei der Katze beobachtet. Sie stellt indess keineswegs eine so seltene Krankheit dar, wie man gewöhnlich annimmt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird sie durch Infectionsstoffe hervorgerufen, welche im Blute circuliren (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, Colonbacillus u. a.). Beim Rind ist es besonders die puerperale Septikämie und Pyämie, sowie der acute Gelenkrheumatismus, welche sich mit acuter Endocarditis compliciren. Beim Schweine kommt Rothlauf als häufige Ursache der Endocarditis in Betracht. Ausserdem sind beim Rind und Schwein zu nennen allgemeine Infectionskrankheiten, namentlich die Maul- und Klauenseuche. Auch kann beim Schwein der acute Gelenkrheumatismus durch eine acute Endocarditis zum Tode führen. Beim Pferde findet man eine acute Entzündung des Endocardiums bei Brustseuche, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Hufrehe, bei schweren Koliken, sowie bei septischer Allgemeininfection (Wundinfection). Wahrscheinlich kommen auch primäre Endocarditen vor. Beim Hunde tritt die acute Endocarditis ebenfalls als Begleiterscheinung der Septikämie auf; ausserdem scheint eine ansteckende maligne Endocarditis vorzukommen. Neben der Infection spielt besonders beim Pferde Erkältung eine gewisse Rolle; sog. rheumatische oder idiopathische Endocarditis. Sodann kann sich ein entzündlicher Process vom Myocardium und Pericardium, ja selbst von der Lunge und Pleura auf das Endocardium fortpflanzen. Seltener ist die Veranlassung traumatischer Natur (Hornstoss mit nachfolgendem Rippenbruch). Endlich scheint im Alter durch gewisse degenerative Vorgänge, z. B. Arteriosklerose der Aortenklappen, oder in frühester Jugend durch erbliche Prädisposition, sowie nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit eine gewisse Veranlagung für Endocarditis vorhanden zu sein. — Von Arzneimitteln, welche bei längerer Verabreichung oder in zu hohen Dosen Endocarditis hervorrufen, ist in erster Linie die Digitalis zu nennen.

Bacterien. Ueber die Aetiologie der ulcerösen Endocarditis hat Wyssokowitsch sehr interessante experimentelle Untersuchungen an Thieren angestellt. Er erzeugte nämlich durch Klappenzerstörung mit nachfolgender intravenöser Einverleibung von Streptococcus pyogenes bei Kaninchen ein der ulcerösen (mykotischen) Endocarditis beim Menschen ähnliches Bild. Seine Versuche lehren, dass an und für sich für Thiere unschädliche Mikroorganismen bei Verletzung der Klappen eine schwere, tödtliche Endocarditis ulcerosa erzeugen können und dass hiezu der geringste Insult des Endocardiums genügt. Aehnliche Erfolge hatte er mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und dem Coccus sepsis. — Nach Dessy wird jede Endocarditis durch Mikroorganismen hervorgerufen; ausser den pyogenen Kokken (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes) soll namentlich Diplococcus lanceolatus capsulatus die Ursache sein. — Jensen fand bei der ulcerösen Endocarditis der Hunde den Colonbacillus in Reinculturen oder mit anderen Spaltpilzen zusammen, Thomassen beim Pferde den Staphylococcus pyogenes und den Colonbacillus.

Anatomischer Befund. Die makroskopischen Veränderungen sind je nach dem Grade der Ursachen der Erkrankung verschieden. Bei den leichteren rheumatischen Formen findet man besonders an dem freien Rande der Klappen, sowie an den Sehnen und Papillarmuskeln kleine, hirsekorngrosse, knötchenartige Prominenzen von grauweisser bis weissgelber Farbe, welche, wenn sie in vermehrter Anzahl beisammen stehen, drusige, warzenförmige, höckerige Erhabenheiten bilden und von theils blutigen, theils entfärbten und geschichteten Fibringerinnseln bedeckt sind (Endocarditis verrucosa). Diese Thromben können an dem Schliessungsrande der Klappen zu grossen polypösen Wucherungen auswachsen, welche eine Stenose und Insufficienz der betreffenden Ostien und Klappen herbeiführen. Sind die Granula sehr klein, so wird die Oberfläche des Endocardiums rauh und fein gekörnt. Ausserdem zeigt sich das Endocardium vielfach geschwollen, getrübt, höher geröthet und mit Gerinnseln bedeckt; im subendocardialen und subepicardialen Gewebe, sowie zwischen den Muskelfasern finden sich ferner umschriebene hämorrhagische Herde. Bei den schweren septischen Formen kommt es zu Nekrose und Geschwürsbildung auf dem Endocardium (Endocarditis ulcerosa, maligna, diphtheritica, bacteritica). Die Geschwüre sind meist umschrieben, von Linsen- bis Markstückgrösse und mit schmutzig verfärbten und zunderartig brüchigen, nekrotischen Auflagerungen bedeckt, welche durch den Blutstrom losgerissen und in andere Organe fortgeführt werden. So beobachtet man eiterige Metastasen in den Lungen, Nieren, der Leber, Milz und selbst in den Coronararterien des Herzens (Herzabscesse).

Mikroskopisch ist bei der verrucösen Endocarditis eine sub-

endocardiale Exsudation mit kleinzelliger Infiltration, bei der ulcerösen ebenfalls eine Exsudation, jedoch mit Gerinnung und Nekrotisirung des Gewebes und Umwandlung desselben zu körnigen und scholligen Massen, sowie mit Einlagerung von Mikrokokkencolonien nachzuweisen. Die erste führt entweder zu Resorption des Exsudats und Heilung oder durch Umwandlung der weissen Blutkörperchen zu Bindegewebsneubildung, Verdickung, Verkürzung und Verwachsung der Klappen und Sehnenfäden (Insufficienz und Stenose, Klappenfehler, chronische Endocarditis), zuweilen auch durch Losspülung der anhaftenden Thrombenbildungen zu gutartigen, meist vernarbenden Infarkten in den Nieren, im Gehirn u. s. w. Die ulceröse dagegen hat eine vollkommene Nekrose des gewissermassen diphtheritisch infiltrirten Gewebes zur Folge.

Bezüglich der Vertheilung der Endocarditis auf die beiden Herzhälften ist das Verhältniss bei den Hausthieren offenbar ein anderes als beim Menschen. Während die Endocarditis beim Menschen vorwiegend das linke Herz befällt, findet man bei den Thieren gar nicht so selten auch das rechte Herz erkrankt, ja es hat den Anschein, als ob letzteres häufiger als das linke erkrankt wäre. So waren nach Meyer unter 9 Fällen von Endocarditis 8mal die Tricuspidal- und nur 4mal die Bicuspidal-, sowie 2mal die Aortenklappen entzündet. Insbesondere findet man beim Rinde sehr häufig eine rechtsseitige Endocarditis, während eine solche beim Menschen sehr selten und hauptsächlich fötalen Ursprungs ist.

Symptome. Die acute Endocarditis äussert sich zunächst in einer stürmisch erregten Herzaction mit pochendem, unregelmässigem und später verbreitertem Herzschlage. Dabei übertrifft zuweilen die Zahl der Herzschläge diejenige der Pulsschläge, so dass man beispielsweise beim Pferde ein Verhältniss der beiden wie 160 : 70 findet. Der Herzstoss kann ferner so vehement sein, dass der ganze Körper mit jedem Schlage erschüttert wird. Der Puls ist ebenfalls sehr frequent und kann zwischen 80 und 160 Schlägen pro Minute beim Pferd und Rind, sowie zwischen 120 und 240 beim Hund schwanken; dabei ist er unregelmässig, häufig aussetzend und sehr schwach, ja nicht selten unfühlbar. Die Herztöne sind anfangs zwar noch normal, werden aber bald unrein, insbesondere wird der erste sehr dumpf und verschmilzt zuweilen mit dem zweiten zu einem einzigen. Weiterhin treten häufig charakteristische endocardiale Aftergeräusche auf, vor Allem ein blasendes systolisches Geräusch

beim ersten Herzton, seltener, wenn auch von grösserer pathognostischer Bedeutung, diastolische, rauschende und vibrirende Geräusche. Die Temperatur ist bei der acuten Endocarditis immer fieberhaft erhöht und besonders bei der septischen Form sehr hoch; beim Pferde fand Trasbot Temperaturen von 40 und 41 ° C.

Die Athmung ist häufig in so hohem Grade angestrengt und beschleunigt, dass man das Leiden im Anfange für eine Pneumonie oder Pleuritis halten möchte; sie steigert sich in manchen Fällen zu ausgesprochener Dyspnoë. Das Allgemeinbefinden der erkrankten Thiere ist ein sehr schlechtes; neben schweren Gehirnerscheinungen beobachtet man grosse Mattigkeit und Schwäche, sowie periodische Kolikanfälle. Dazu kommen die Erscheinungen von Metastasen in die Lunge (Erstickungsanfälle), in die Nieren (Bluthamen), in die Extremitäten (Lahmgehen), ins Gehirn (apoplektische Anfälle). Bei der septischen Form bildet sich häufig eine allgemeine hämorrhagische Diathese aus.

Verlauf. Derselbe ist bald ein sehr acuter, innerhalb weniger Stunden und Tage zum Tode führender, bald beträgt die Krankheitsdauer einige Wochen, und endlich kann aus der acuten Endocarditis eine chronische sich entwickeln. Im letzteren Falle wiederholen sich gerne acute entzündliche Anfälle. Der Ausgang ist überhaupt verschieden, je nachdem eine gutartige, verrucöse oder schwere, septische, ulceröse Endocarditis vorliegt. Bei der letzteren ist der tödtliche Ausgang durch Entwicklung einer allgemeinen septischen Infection oder durch Bildung metastatischer Herde in den Lungen, Nieren, im Gehirn viel häufiger, als bei der verrucösen, welche indess auch ihrerseits schwerwiegende Veränderungen in Form von Klappenfehlern hinterlässt.

Differentialdiagnose. Die acute Endocarditis kann bei peracutem, stürmischem Verlaufe mit Milzbrand, sowie mit Septikämie, Gehirnentzündung, Petechialfieber u. s. w. verwechselt werden. Auf der anderen Seite ist die Unterscheidung von einer beginnenden Pneumonie, von Lungencongestion und Lungenödem bei der oft hochgradigen Athemnoth nicht immer leicht. Am schwersten jedenfalls ist die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis und Myocarditis. In allen diesen Fällen muss man sich eben an die genaue Untersuchung des Herzens halten. Ohne Aftergeräusche ist überhaupt eine Diagnose auf Endocarditis unmöglich. Hiebei

muss indess darauf aufmerksam gemacht werden, dass insbesondere systolische Aftergeräusche auch bei Anämie und Leukämie vorgefunden werden (sog. anorganische Geräusche), wodurch die Diagnose der Endocarditis noch mehr erschwert wird.

Therapie. Die Behandlung der acuten Endocarditis besteht in Vermeidung jeder Aufregung und Bewegung, Regulirung der Herzthätigkeit durch Digitalis oder Strophanthus, Herabsetzung des Fiebers durch Antifebrin, Antipyrin, salicylsaures Natrium und sonstige Antipyretica. Bei kleineren Thieren kann ein Eisbeutel in der Herzgegend, bei grösseren permanente Kaltwasserirrigation ebendaselbst angewendet werden. Bei zunehmender Schwäche greift man zum Campher, Aether, Weingeist, Atropin, Hyoscin, Coffeïn.

Chronische Endocarditis. Klappenfehler.

Literatur. — Percivall, *The Vet.*, 1846. — Tabourin, *J. de Lyon*, 1848. — Hering, *Rep.*, 1854. S. 31. — Blakeway, *The Vet.*, 1855. — Voigtländer, *S. J. B.*, 1856/57. S. 18. — Boizy, *Rec.*, 1857. — Bagge, *Rep.*, 1858. S. 212. — Schmelz, *Ibid.*, 1860. S. 112. — Pussacq, *J. du Midi*, 1861. — Schmidt, *Rep.*, 1863. S. 7. — Daudt, *S. J. B.*, 1863. S. 20. — Joyeux, *J. du Midi*, 1864. — Leblanc, *Rec.*, 1864. — Weber, *Ibid.*, 1869. — Simpson, *The Vet.*, 1869. — Köhne, *Mag.*, 1870. S. 89. — Angenheister, *Ibid.*, S. 194. — Huth, *Ibid.*, 1873. S. 480. — Lustig, *H. J. B.*, 1873. S. 34. — Friedberger, *M. J. B.*, 1876/77. S. 69. — Schneidemühl, Appenrodt. Glocke, Kettler, *Pr. M.*, 1877/78. — Lustig, *W. f. Th.*, 1878. S. 1. 337. — Mauri, *Revue vét.*, 1878. — Johne, *S. J. B.*, 1880. S. 35; 1881. S. 77; 1882. S. 43. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1880. S. 179. — Nocard, *A. d'Alf.*, 1881; *Bull. soc. centr.*, 1886. — Schütz, *B. A.*, 1882. S. 139. — Schell, *Ibid.* — Eggeling, *Ibid.*, S. 140 f. — Wöstendick, *Pr. M.*, 1882. S. 53. — Polansky, *Oe. V. S.*, 1883. S. 62. — Benjamin, *Rec.*, 1883; *Bull. soc. centr.*, 1886. — Lustig, *H. J. B.*, 1884/85. S. 53. 70. — Wolff, *B. A.*, 1885. S. 234. — Koch, *Ibid.*, S. 195. — Mathis, *Rec.*, 1885. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1885. 4. Heft. — Eisenblätter, *B. A.*, 1885. S. 293. — Urqhart, *The Vet.*, 1886. S. 805. — Koiranski, *Chark. Vet.*, 1886. — Crighton, *The vet. journ.*, Bd. 28. — Csokor, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 45. — Bang, Hallander, *Tidsskr. f. Vet.*, 1889. — Ostermann, *B. th. W.*, 1889. S. 275. — Bermbach, *Ibid.*, S. 393. — Hamburger, *Virch. A.*, 1889. S. 420. — Loef, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 276. — Kammerer, Bertsche, *B. th. M.*, 1890. S. 65. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 548. — Tondeur, *J. de Lyon*, 1891. S. 521. — Friedberger, *M. J. B.*, 1890/91. S. 50. — Knoll, *B. th. W.*, 1891. S. 373; 1893. S. 292. — Koch, *Ibid.*, 1892. S. 5. — Wilhelm, *S. J. B.*, 1892. S. 97. — Cadiot, *Rec.*, 1892. S. 568; *Etudes de Pathol.*, 1899. — Müller, *Krkhtn. d. Hunde*, 1892. S. 143. — *P. Mil. V. B.*, 1893. — Behrens, *B. A.*, 1893. S. 315. — Stockmann, *J. of comp.*, V. S. 377. — Bissauge, *Rec.*, 1894. Nr. 15. — Hink, *D. th. W.*, 1894. S. 172. — Jungers, *B. th. W.*, 1894. S. 54. — *B. Mil. V. B.*, 1894—1898. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 353. — Moulquet, Filliatre, Bouchet, *Rec.*, 1896 und 1897. — Giesen, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 119. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. — Scoffié, *Revue vét.*, 1898. — Kadelbach, *B. th. W.*, 1898. S. 111. — Preisz, *Z. f. Th.*, 1898. S. 169. — Theurer, *D. th. W.*, 1898. S. 379. — Trasbot, *Bull. soc. centr. vét.*, 1899.

Aetiologie. Klappenfehler kommen bei unseren Hausthieren, namentlich beim Hund, Pferd und Schwein, ausserordentlich

häufig vor. Weitaus in den meisten Fällen sind dieselben auf organische Veränderungen an den Klappen in Folge chronischer Endocarditis zurückzuführen. Am häufigsten entwickelt sich eine solche chronische Endocarditis aus einer acuten. So beziehen sich beispielsweise viele Klappenfehler des Rindes auf einen vorausgegangenen acuten Gelenkrheumatismus mit gleichzeitiger acuter Endocarditis, beim Pferd hat man Klappenfehler nach acuten Infectionskrankheiten, wie Influenza und Brustseuche, beim Schweine als Complication und Nachkrankheit der Rothlaufseuche beobachtet. Abgesehen von dieser acuten Entstehung gibt es auch eine schleichende, chronische Endocarditis, welche durch wiederholte Erkältungen, Anstrengungen und Aufregungen hervorgerufen wird. Namentlich beim Schweine scheinen chronische Endocarditen nicht selten ohne vorausgegangenem Rothlauf vorzukommen. Auch arteriosklerotische Processe an dem Ursprung der Gefässe des Herzens führen besonders im höheren Alter zu chronischen Veränderungen an den betreffenden Klappen. Endlich muss für manche Klappenfehler eine erbliche Disposition oder fötale Vorausentwicklung angenommen werden.

Angeborene Defecte. Neubildungen. Eine Minderzahl von Klappenfehlern bezieht sich nicht auf endocarditische Processe, sondern auf angeborene Defecte oder Neubildungen im Herzen. So kommen **congenitale Defecte** in der Scheidewand beider Herzkammern, ja sogar vollständiges Fehlen der Scheidewand bei der Kuh vor. Behrens beobachtete eine Durchlöcherung der Mitralklappen beim Pferde, welche von einem systolischen Aftergeräusche begleitet war und zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens geführt hatte. Franck sah einen unvollständigen Verschluss des ovalen Loches bei einem Hunde, der an epileptiformen Anfällen und allgemeiner Cyanose litt. Nach Preisz gehören weitaus die meisten angeborenen Herzfehler zu den Fehlern in Folge gehemmter Entwicklung. Ueber **Neubildungen** als Ursache von Klappenfehlern ist nicht viel bekannt. Jungers fand bei einem plötzlich verendeten Hunde eine polypöse gestielte Neubildung, welche die linke Atrioventricularöffnung fest verschloss. Hink sah bei einer Kuh als Ursache des plötzlichen Todes ein von der Wand der linken Herzkammer losgelöstes, die Aorta völlig verstopfendes Fibrosarkom. Ausserdem können Neubildungen im Herzen oder in der Nachbarschaft, z. B. Sarkome, Carcinome, Fibroide der Klappen, Myxome, Geschwülste in den Bronchialdrüsen zu Stenosen von Herzklappen Veranlassung geben. Da jedoch die letztgenannten Zustände ziemlich selten sind, so werden im Folgenden nur die durch chronische Endocarditis bedingten Klappenfehler des Herzens besprochen werden.

Anatomischer Befund. Die Veränderungen an den Klappen führen entweder zur Schliessungsunfähigkeit (Insufficienz) oder zur Verengerung (Stenose) des betreffenden Klappenapparates.

1. Die Insufficienz einer Klappe beruht auf einer Schrumpfung derselben, sowie einer Verkürzung ihrer Sehnenfäden. Im Verlaufe der chronischen Endocarditis kommt es nämlich zu bindegewebiger Veränderung der Klappen, zur Schrumpfung und Atrophie, ja selbst zu einem vollständigen Schwunde derselben; ausserdem können sich die Klappen wegen gleichzeitiger Verkürzung ihrer Sehnenfäden nicht mehr voll entfalten. Hiedurch erweitert sich das Ostium und es bleibt auch beim Schlusse der Klappen ein Spalt offen, durch welchen das Blut wieder zurück jenseits der Klappe gepresst wird. Dieser Spalt ist bei hochgradiger Insufficienz so gross, dass man mit der geballten Faust von der Kammer in die Vorkammer durch das Ostium eindringen kann. Reine, für sich bestehende Insufficienz oder Stenose ist selten, da der endocarditische Process meist sowohl zur Schliessungsunfähigkeit als zur Verengerung führt. Gewöhnlich findet man daher Stenose und Insufficienz zusammen (combinirter Klappenfehler). Secundäre, durch die Klappenfehler in Folge der bedingten Circulationsstörungen hervorgerufene anatomische Veränderungen im Körper sind: Herzhypertrophie und Herzdilatation; Stauungsleber, braune Induration der Lunge, Stauungsniere, Stauungsmilz; Hydrops universalis, insbesondere Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium, Anasarka; Abmagerung; ausgebreitete Hämorrhagien.

2. Die Stenose eines Ostiums wird durch Verdickung der Klappen, sowie durch Wucherungen des Endocardiums herbeigeführt. Man findet so das Lumen des betreffenden Ostiums durch polypöse, warzen- oder blumenkohlähnliche Auswüchse von Seiten der Klappen verengt oder durch geschwulstähnliche Massen fast ganz ausgefüllt. Die Ränder der Klappen sind schwamm- oder wulstartig verdickt, zuweilen kalkig inkrustirt, und die einzelnen Klappen nicht selten an ihren freien Seitenrändern mit einander verwachsen. Dadurch haben die Klappen ihre freie Beweglichkeit, sowie die Fähigkeit, sich hinreichend zu entfalten, verloren, und sind vielmehr in starre, unnachgiebige, zuweilen knorpel- und knochenharte enge Ringe umgewandelt worden, durch welche innerhalb einer gewissen Zeiteinheit die normale Menge Blutes nicht hindurchpassiren kann und deshalb gewaltsam hindurchgepresst werden muss.

Vorkommen. Klappenfehler finden sich bei unseren Hausthieren überaus zahlreich, am häufigsten bei älteren Hunden und Pferden, sowie bei Schweinen; eine sehr grosse Anzahl von Arbeitspferden und Ziehhunden wird in Folge von Klappenfehlern dienstuntauglich.

Aber auch die Casuistik der Klappenfehler beim Rinde ist eine sehr reichliche, wohl durch die Häufigkeit der puerperalen Septikämie und Pyämie und des acuten Gelenkrheumatismus beim Rinde bedingt. Auch bei den Vögeln sind Klappenfehler beobachtet worden. Die Vertheilung der Klappenfehler auf beide Herzhälften ist bei den Hausthieren annähernd gleich. Während beim Menschen weitaus am häufigsten das linke Herz afficirt ist (unter 300 Fällen von Endocarditis waren 297 linksseitig und betrafen 255 die Mitralis), treffen von 37 in der Literatur bei unseren Hausthieren beschriebenen Fällen von Klappenfehlern 20 das linke und 17 das rechte Herz. Dabei fallen auf die Mitralis 14, auf die Aortenklappen 6, auf die Tricuspidalis 15 und auf die Klappen der Lungenarterie 2 Fälle. Die Tricuspidalklappen scheinen sogar noch etwas häufiger als die Mitralklappen erkrankt zu sein, ein Verhältniss, das sich besonders beim Rinde geltend macht: unter 7 Fällen von Klappenfehlern beim Rinde waren 6 rechtsseitig und einer beiderseitig, keiner dagegen linksseitig. Beim Pferde scheinen ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen zu existiren: unter 15 Klappenfehlern waren 7 linksseitig, 5 beiderseitig, 3 rechtsseitig.

Statistisches. Dass nicht bloss beim Hunde, sondern auch beim Pferde Klappenfehler ausserordentlich häufig vorkommen, beweist eine Zusammenstellung von Nocard. Derselbe fand bei 42 zu Operationszwecken angekauften Pferden 38mal localisirte Veränderungen am Aortenursprunge, bei vier anderen chronische Endocarditis an den halbmondförmigen Klappen der Aorta und gleichzeitig an den Valvulae mitrales. Sämmtliche Pferde waren alt. Die Intensität der Veränderungen war individuell verschieden, die erkrankten Klappen waren bald einfach verdickt und starr, bald narbig verzogen und mit fibrösen Vegetationen bedeckt, bald zerfressen, gezahnt und in verschiedener Weise perforirt. Die Veränderungen wurden bereits während des Lebens diagnosticirt. Bei allen Thieren bestand ein zischendes Geräusch, welches mit dem diastolischen Ton begann und mit dem ersten Herzton aufhörte. Intensität und Timbre dieses Geräusches waren verschieden. Cadiot und Ries fanden unter 14 Klappenfehlern beim Pferde 10mal die Aortenklappen, 1mal die Mitralklappe und 3mal beide Klappen betroffen. Von 13 Fällen beim Hunde kamen 5 auf die Mitralis, 4 auf Mitralis und Tricuspidalis, 2 auf die Tricuspidalis allein, 1 auf die Aortenklappe und 1 auf Aorten- und Mitralklappe.

Allgemeine Symptome der Herzklappenfehler. Die Stenose wie die Insufficienz einer Klappe bedingen beide stromaufwärts von derselben eine Stauung des Blutes; also die Fehler der Atrioventricularklappen eine Stauung in den Vorhöfen, links dann ausserdem in der Lunge, rechts in den Körpervenen; die Fehler der Aorten- und Lungenarterienklappen eine Stauung in den beiden Ventrikeln. Diese

Circulationsstörungen werden zunächst im Anfange durch eine vermehrte Arbeit von Seiten des Herzens bezw. des betreffenden Herzabschnittes ausgeglichen, sog. compensatorische Herzhypertrophie. Ein auf diese Weise compensirter Herzfehler kann jahrelang ohne bedeutendere krankhafte Symptome fortbestehen, und es treten nur nach stärkeren Anstrengungen und Aufregungen deutliche Circulationsstörungen hervor. Späterhin pflegt jedoch eine Kraftabnahme, eine Ermüdung des Herzmuskels einzutreten, welcher dann den Störungen der Circulation nicht mehr gewachsen ist, so dass nun ausgesprochene Stauungserscheinungen in der Lunge sowie im Hohlvenensystem auftreten. Nur in diesem Stadium kommen die erkrankten Thiere zur Beobachtung und Behandlung; das Krankheitsbild ist dann im Wesentlichen das gleiche, wie bei dem späteren Stadium der Herzhypertrophie. Die Symptome einer im Zurückgang begriffenen Herzcompensation sind:

1. Beschleunigung von Puls und Herzschlag, leicht erregbare Herzthätigkeit, Unregelmässigkeit des Pulses und Herzschlags, Herzklopfen. Nur in seltenen Fällen findet man umgekehrt eine Verlangsamung des Pulses (Bradycardie).

2. Athembeschwerden, insbesondere nach Bewegung geradezu dyspnoische Anfälle, beim Pferde als „cordiale Dämpfigkeit" bezeichnet. Diese Kurzathmigkeit, welche meist in den Vordergrund der Erkrankung tritt, erklärt sich aus einer Stauung und langsameren Circulation des Blutes in den Lungen mit nachfolgenden bleibenden Lungenveränderungen (braune Lungeninduration, Verengerung des Lumens der Lungenalveolen durch die ektatischen Lungencapillaren).

3. Zunehmende Schwäche und Kraftlosigkeit, allmähliche Abmagerung, leichtes Schwitzen nach kurzer Anstrengung; das Alles bei fieberlosem Krankheitsverlaufe. Bei Arbeitsthieren ist die auffallend rasche Erschöpfung während der Arbeit eines der ersten Zeichen der beginnenden Herzschwäche.

4. Schwindelanfälle, namentlich nach vorausgegangener Anstrengung (häufig bei Ziehhunden).

5. Cyanose der sichtbaren Schleimhäute (beim Schwein auch der allgemeinen Decke, besonders der Ohren und des Rückens), starke Füllung der äusserlich sichtbaren Venen (Kinnbackenvenen, Jugularen), Venenpuls.

6. Hydrops der Körperhöhlen (Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium), sowie des Unterhautbindegewebes (Oedeme am Bauche, Schlauche, an der Brust, an den Beinen).

7. Albuminurie und verminderte Harnabsonderung als Ausdruck der Stauung des Blutes in den Nieren.

8. Zuweilen ikterische Verfärbung in Folge von Stauungsleber.

9. Embolien in periphere Organe, herrührend von Thrombenbildung im Herzen, so in die Lunge, das Gehirn, die Nieren, die Leber, Milz, die Extremitäten (Hinken, Gelenksanschwellungen).

10. Von pathognostischer Bedeutung für die Symptomatologie der Klappenfehler sind endlich die bei der Auscultation des Herzens auftretenden abnormen Geräusche, welche im Nachfolgenden genauer besprochen sind.

Symptome der einzelnen Klappenfehler. Die wichtigsten Klappenfehler sind die Stenose und Insufficienz der Mitralklappen (Pferd und Hund) und Tricuspidalklappen (Rind), sowie der Aortenklappen (Pferd), bezw. deren Ostien; viel seltener sind Klappenfehler an der Pulmonalis.

I. **Die Insufficienz der Mitralklappe.** Dieser häufigste Klappenfehler beim Pferd und Hund bedingt einen Rückfluss des Blutes während der Systole durch das nicht geschlossene Ostium venosum in den linken Vorhof, wobei die wirbelnde Bewegung des zurückgepressten Blutes, sowie das Zusammenstossen dieser rückläufigen Blutwelle mit dem Blute der Lungenvenen ein mehr oder weniger lautes blasendes, zischendes oder schwirrendes, scharfes systolisches Aftergeräusch hervorbringt. Weiterhin wird der stark angefüllte, von zwei Seiten gespeiste linke Vorhof dilatirt und hypertrophisch. Der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen ist gehemmt, es tritt eine Stauung des Blutes aus den Lungenvenen, Lungencapillaren und selbst noch in den Lungenarterien, und damit im rechten Vorhof und der rechten Herzkammer auf, welche auch eine rechtsseitige Herzhypertrophie nach sich zieht. In Folge des hohen, in der Lungenarterie herrschenden Druckes wird der zweite Herzton (Pulmonalton) lauter, klappender, oder wie man sich ausdrückt, accentuirt. Lässt die Compensation durch das rechte Herz nach, so treten Cyanose, Dyspnoë, Füllung der Jugularen, Venenpuls, Hydrops etc. auf.

Charakteristische Symptome der Mitralinsufficienz: systolisches Aftergeräusch, abnorm starker diastolischer Pulmonalton, rechtsseitige Herzhypertrophie, schwacher Puls, Kurzathmigkeit, Stauung im Venensystem.

II. **Stenose des Ostiums der Mitralklappen.** Die Verengerung des linken Atrioventricularklappen-Apparates hat zur Folge, dass bei der

Diastole das Blut vom Vorhofe nicht ungehindert in den Ventrikel gelangen kann, sondern nur theilweise durch das enge Ostium unter wirbelnder Bewegung hindurchgepresst wird. So entsteht ein diastolisches (präsystolisches) Aftergeräusch. Ausserdem ist die linke Herzkammer wenig gefüllt, geschrumpft, sowie der Puls sehr schwach und klein. Der linke Vorhof wird dilatirt und hypertrophisch, im Lungenkreislaufe tritt Stauung ein, welche zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führt; in Folge dessen ist auch der Pulmonalton sehr accentuirt.

Charakteristische Symptome der Mitralstenose: diastolisches Aftergeräusch, lauter Pulmonalton, sehr kleiner Puls, sehr schwere Stauungserscheinungen, besonders von Seiten der Lunge.

III. **Insufficienz der Tricuspidalis.** Die Schliessungsunfähigkeit der rechten Atrioventricularklappe bringt ein Regurgitiren des Blutes aus der rechten Kammer in die rechte Vorkammer, verbunden mit einem systolischen Aftergeräusche mit sich. Die Rückwärtsbewegung des Blutes in den Vorhof setzt sich auf die Venen fort und erzeugt einen Venenpuls, sowie Stauung im Venensystem (Cyanose der sichtbaren Schleimhäute). Der rechte Vorhof wird dilatirt und hypertrophisch, später auch das ganze rechte Herz erweitert. Bei Erschlaffung des letzteren tritt Blutstauung in der Lunge mit Thrombenbildung in derselben (Dyspnoë), sowie in den Hohlvenen ein (Hydrops).

Charakteristische Symptome der Tricuspidalinsufficienz: systolisches Aftergeräusch, Venenpuls.

IV. **Die Stenose des Ostiums der Tricuspidalis**, beim Menschen nur ausnahmsweise, beim Rind dagegen öfter beobachtet, kennzeichnet sich durch ein diastolisches Aftergeräusch, starke Füllung, Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofes, Venenpuls, Verlangsamung des Blutstromes in der Lungenarterie mit nachfolgender Thrombenbildung und embolischer Verschleppung der Thromben in die Lunge, Hypertrophie und Erweiterung auch der rechten Herzkammer, Athmungsstörungen und hydropische Erscheinungen.

V. **Die Insufficienz der Aortenklappen**, ein beim Pferde häufiger Klappenfehler, ermöglicht ein Zurückströmen des Blutes bei der Diastole aus der Aorta in die linke Herzkammer; indem nun ein Theil des Blutes zurückquirlt und mit dem aus dem linken Vorhofe eindringenden zusammentrifft, entsteht ein diastolisches Aftergeräusch, welches auch als Schwirren fühlbar werden kann. Die starke An-

füllung der linken Kammer führt weiter zu hochgradiger Dilatation und Hypertrophie derselben; das hypertrophische linke Herz bedingt seinerseits einen sehr starken Arterienpuls, dessen Curve indess wegen des Zurückweichens eines Theils des Blutes in die linke Kammer jäh absinkt: Pulsus celer, d. h. schnellender, hüpfender Puls. Das diastolische Aortengeräusch wird zuweilen noch an der Carotis gehört.

Charakteristische Symptome der Aorteninsufficienz sind: brausendes, diastolisches Aftergeräusch, hochgradige Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens, starker Arterienpuls, Pulsus celer, Arteriengeräusche.

VI. **Die Stenose des Ostiums der Aortenklappen** versetzt das durch die verengten Klappen hindurchströmende Blut in Wirbelbewegung, wodurch ein systolisches Aftergeräusch entsteht, gleichzeitig wird der Puls verlangsamt und sehr klein, der linke Ventrikel hypertrophisch. Bei hochgradiger Stenose treten die Erscheinungen der Gehirnanämie, Schwindel etc. auf.

Charakteristische Symptome der Aortenstenose sind also: systolisches Aftergeräusch, verlangsamter, sehr kleiner Puls, linksseitige Herzhypertrophie, Gehirnanämie etc.

VII. **Die Insufficienz der Pulmonalklappen** ist sehr selten und führt zu einem diastolischen Aftergeräusche mit Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, sowie bei Nachlass der Herzthätigkeit zu hochgradigen Athmungs- und Circulationsstörungen.

VIII. **Die Stenose des Ostiums der Pumonalklappen** erzeugt ein systolisches Aftergeräusch, rechtsseitige Herzhypertrophie, Stauung im Venensystem, sowie sehr bald in Folge eintretender Compensationsstörungen des Herzens Athmungsstörungen.

Diagnose der Klappenfehler. Die Erkennung eines Klappenfehlers ist aus verschiedenen Gründen nicht immer sehr leicht. Zunächst kommen Aftergeräusche, sowohl systolische als diastolische, auch ohne jede organische Veränderung der Klappen, als sog. anorganische Herzgeräusche bei Leukämie und Anämie vor. Umgekehrt können Aftergeräusche trotz eines wirklich vorhandenen Klappenfehlers besonders im Anfange sehr häufig fehlen, wodurch das wichtigste Moment für die Diagnose wegfällt. Sehr häufig combiniren sich ferner zwei oder mehr Klappenfehler in allen möglichen Zusammenstellungen, wodurch die Symptome des einen durch die des

anderen geradezu aufgehoben werden können. Am häufigsten findet man so Stenose und Insufficienz beisammen. Endlich ist das letzte Stadium, in welchem die Klappenfehler meistens erst zur Beobachtung gelangen, nämlich das der beginnenden Compensationsstörung, bei allen so ziemlich in seinen Symptomen (Circulationsstörungen in der Lunge und im Venensystem) übereinstimmend, die Einzeldiagnose ist also sehr erschwert. Doch muss bemerkt werden, dass häufig wenigstens ein Klappenfehler unter den anderen in seinen Erscheinungen dominirt und daher annähernd diagnosticirt werden kann. Um wenigstens einige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose der einzelnen Klappenfehler zu geben, möge Folgendes bemerkt werden:

1. Ein systolisches Aftergeräusch kommt vor bei Mitralinsufficienz, Tricuspidalinsufficienz, Aortenstenose, Pulmonalstenose. Die ersteren Klappenfehler sind ziemlich häufig, der letztere kommt kaum in Betracht. Die Tricuspidalinsufficienz findet sich besonders beim Rinde und ist mit Venenpuls vergesellschaftet. Die Mitralinsufficienz kommt namentlich beim Pferd und Hund vor und verläuft mit schwachem Pulse; die Aortenstenose mit sehr kleinem, zuweilen verlangsamtem.

2. Ein diastolisches (präsystolisches) Geräusch kann von einer Mitralstenose, Tricuspidalstenose, Aorteninsufficienz oder Pulmonalinsufficienz herrühren. Letztere kommt ebenfalls, als viel zu selten, kaum in Betracht. Die Tricuspidalstenose findet sich am häufigsten beim Rinde und verläuft mit Venenpuls, sowie starker Dyspnoë in Folge von Thrombenbildung im rechten Herzen. Die Mitralstenose unterscheidet sich von der Aorteninsufficienz durch den kleinen, unregelmässigen Puls, welcher bei Aorteninsufficienz sehr stark und dabei schnellend ist. Am häufigsten ist das diastolische Geräusch beim Pferd und Hund auf eine Aorteninsufficienz zurückzuführen.

Therapie der Klappenfehler. Ein compensirter Klappenfehler bedarf keiner Behandlung; man muss die Thiere nur bei gutem Futter erhalten und vor allzu grossen Anstrengungen und Aufregungen schützen. Erst wenn das hypertrophische Herz in seiner Leistungsfähigkeit nachzulassen anfängt, wenn in Folge dessen Circulationsstörungen in der Lunge und im Venensystem auftreten, muss man zu Mitteln greifen, welche die Herzthätigkeit reguliren, die hohe Pulsfrequenz herabsetzen, den Blutdruck im arteriellen Gefässsystem steigern und dem Herzen die nöthigen Pausen zur Erholung und zur

Nahrungsaufnahme verschaffen. In dieser Beziehung ist besonders die Digitalis ein sehr werthvolles Mittel; sie gleicht die Circulationsstörungen aus, erhöht den arteriellen Blutdruck, vermindert die Pulsfrequenz. Man gibt dieselbe entweder in Pulverform oder in Form des etwa dreimal schwächeren Infuses mehrere Tage nach einander, wobei jedoch die Wirkung sorgfältig überwacht werden muss, und setzt dann wieder einige Zeit aus. Die Dosirung muss dabei eine niedere sein. Beispielsweise gibt man Hunden ein Infus von 1—2,0 Fol. Digitalis auf 250,0 Wasser, täglich 1—2 Esslöffel (bezw. Theelöffel für kleinere Hunde), Pferden 2—5,0, Rindern 4—8,0 Pulv. Folior. Digitalis auf Brot oder mit salinischen Mitteln. Ausser Digitalis empfiehlt sich namentlich für Fälle mit starkem Hydrops das Coffeïn, welches vor dem Fingerhutkraut den Vorzug der Ungiftigkeit bei längerer Verabreichung und einer stärkeren diuretischen Wirkung besitzt. Man gibt es in Form eines seiner Salze, z. B. des Coffeïnum natriobenzoicum, Hunden täglich zu 0,25—1,0, Pferden und Rindern zu 5—10,0. In ähnlicher Weise wirkt Strophanthustinctur (Pferden und Rindern 10—25,0, Hunden 10—25 Tropfen) und Diuretin (Hunden 2stündlich 0,25—0,5). Als Unterstützungsmittel für die Digitalis wird endlich das Jodkalium sehr gerühmt (Pferden 5—10,0).

Sodann ist in symptomatischer Hinsicht die Punction bei hochgradiger Höhlenwassersucht (Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium), sowie ein diuretisches (die oben genannten Herzmittel, Diuretin, Scilla, Kalium aceticum) und diaphoretisches bezw. speicheltreibendes (Pilocarpin, Arecolin) Kurverfahren angezeigt. Auch Drastica können vorübergehende Erleichterung verschaffen. Gegen allgemeine Schwäche sind die excitirenden, gegen abnorme Herzpalpitationen endlich narkotische Mittel, insbesondere das Morphium in Form der subcutanen Injection (Pferd 0,5, Hund 0,01—0,05) angezeigt.

Myocarditis. Entzündung des Herzmuskels.

Literatur. — *Recueil*, 1835. — Dubuisson, *Ibid.*, 1836. — Rigal, *Ibid.*, 1837. — Sanson, *J. du Midi*, 1852. — Bouley u. Colin, *Rec.*, 1863/64. — Trelut, *J. du Midi*, 1868. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877/78. S. 58. — Verraert, *A. de Brux.*, 1878. — Johne, *S. J. B.*, 1878. S. 19. — Burke, *The vet. journ.*, 1886. — Masoero, *Il med. vet.*, 1886. — Delamotte, *Revue vét.*, 1888 u. 1889; *Rec.*, 1890. — Cadiot, *Ibid.*, 1893. S. 374; *Etudes de Pathol.*, 1899. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. — *P. Mil. V. B.* pro 1896; *Z. f. Vet.*, 1897. S. 218. — Giesen, *Ibid.*, S. 119. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1896—1898. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1899.

Herzabscesse. Gurlt, *Mag.*, 1837. S. 199. — Boesenroth, *Ibid.*, 1854. S. 79. — Schmelz, *Rep.*, 1854. S. 214. — Leblanc, *Rec.*, 1855. — Weiss, *Pr. M.*, 1856. — Knipp, Dressler, *Ibid.*, 1857. — Lehnhardt, *Ibid.*, 1860. — Stockfleth, *Rep.*,

1860. S. 72. — Zundel, *J. de Lyon*, 1863. — Hunting, *Edinb. Vet. Revue*, 1864. — Haussmann, *Rep.*, 1877. S. 307. — Johne, *S. J. B.*, 1878. S. 21. — Gassner, *B. th. M.*, 1890. S. 125. — Hock, *W. f. Th.*, 1891. S. 328. — Mattozi, *Clin. vet.*, XV. S. 151. — Walley, *The Vet.*, Bd. 67. S. 65. — Seraucourt, *Rec.*, 1896. — Müller, *D. th. W.*, 1897. S. 458. — Staudinger, *W. f. Th.*, 1898. S. 125.

Neubildungen im Herzmuskel. Fröhner, *M. f. p. Th.*, V. Bd. S. 540. — Hess, *Schw. A.*, 1892. S. 65. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 367. — Torreggiani, *Nuovo Ercolani*, 1896. — Pion, *Bull. soc. centr.*, 1896. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 92. — Henninger, Fehsenmeier, *D. th. W.*, 1897. S. 401; 1898. S. 67. — Larrue, Bissauge, *Progr. vét.*, 1898 u. 1899. — Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899.

Aetiologie. Die Ursachen der Entzündung des Herzmuskels sind zunächst in Ueberanstrengung, Ueberhetzung bei Distanzritten und Distanzfahrten, Selbstüberhetzung bei abgeworfenen Pferden, namentlich Vollblutpferden, seltener in Erkältung zu suchen. Meist ist jedoch die Myocarditis eine Secundäraffection bei allgemeinen Infectionskrankheiten, namentlich bei der Brustseuche, Maul- und Klauenseuche, Septikämie und Pyämie, sowie bei Hämoglobinämie. Ausserdem kann sich die Entzündung des Endocardiums oder Pericardiums auch auf das Myocardium fortsetzen. Endlich führen Verwundungen des Herzens, insbesondere sehr häufig beim Rind, wenn auch hier immer mit Pericarditis complicirt (siehe traumatische Pericarditis und Carditis des Rindes), aber auch beim Pferd, ferner Erschütterungen und Contusionen des Herzmuskels zu Myocarditis.

Anatomischer Befund. Die Veränderungen im Myocardium sind ausserordentlich verschieden, je nachdem eine parenchymatöse oder interstitielle, eine indurirende oder abscedirende Myocarditis vorliegt. Während bei der interstitiellen und abscedirenden Myocarditis die Entzündung gewöhnlich eine herdförmige, umschriebene, ja selbst disseminirte ist, tritt sie bei der parenchymatösen Myocarditis meist in diffuser Form auf.

1. Die acute parenchymatöse Myocarditis ist als selbstständige, primäre Krankheit selten. Die Entzündung ergreift nicht immer ausschliesslich die Muskelfasern, sondern complicirt sich zuweilen auch mit interstitieller Infiltration. Makroskopisch findet man fleckige Verfärbung der Muskulatur, welche von grauröthlicher bis graugelblicher, lehmartiger, selbst weissgelblicher Farbe, mürber Consistenz, sowie verwischter, undeutlicher, homogener Faserung ist. Mikroskopisch zeigt sich ein Verlust der Querstreifung, sowie staubförmige Trübung und fettige Degeneration in den Muskelfasern; daneben beobachtet man zuweilen auch eine erhebliche kleinzellige Infiltration

in dem interstitiellen Bindegewebe, wodurch die Muskelfasern durch eine Schichte weisser Blutkörperchen aus einander gedrängt werden.

2. Die chronische indurirende Myocarditis äussert sich in Form weisslicher, glänzender, bindegewebiger, derber, selbst knorpelharter sog. Herzschwielen und sehnenartiger Einlagerungen (Milch- und Sehnenflecke), welche den Herzmuskel besonders links in der Nähe der Herzspitze in verschiedener Grösse durchsetzen und die Wandungen des Herzens, indem sie etwas unter das Niveau der Schnittfläche eingesunken sind, zuweilen so verdünnen, dass eine Ausbuchtung nach aussen entsteht (Herzaneurysma). Ausserdem findet man die Muskelfibrillen zuweilen fettig degenerirt, bestäubt und von sehr reichlicher Bindegewebszubildung umgeben. Das Ganze entwickelt sich aus einer kleinzelligen Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Induration und Narbenbildung und führt meist zu einer secundären Herzhypertrophie.

3. Die eiterige Myocarditis, der Herzabscess, kommt beim Rinde nach traumatischer Carditis und puerperaler Metritis, beim Pferde bei Omphalophlebitis, sowie überhaupt bei Pyämie vor. Dabei entstehen entweder im kleinzellig infiltrirten Bindegewebe kleinste, disseminirte, miliare Eiterherde oder im Anschlusse an einen embolischen Infarkt grössere, haselnuss- bis kastaniengrosse Abscesse (metastatische Myocarditis). Beim Rind verkäsen sie zuweilen und zeigen selbst Kalkablagerung (sog. Verknöcherung des Herzens).

Degeneration des Herzmuskels. Nahe mit der Myocarditis verwandt und gewissermassen das erste Stadium derselben darstellend, indess viel häufiger, sind die im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden Degenerationen des Herzmuskels: trübe Schwellung, fettige Entartung, schollige Zerklüftung etc., wobei das Herz makroskopisch sehr mürbe und welk, wie gekocht, sowie verfärbt erscheint. Dagegen fehlt eine kleinzellige Infiltration. Das klinische Krankheitsbild ist indess so ziemlich dasselbe wie bei Myocarditis; beide bedingen Insufficienz des Herzmuskels. Die sog. Herzschwielen entwickeln sich nicht immer auf einer entzündlichen Grundlage, sondern entstehen nach Ziegler viel häufiger aus einer Myomalacie, d. h. Erweichung des Myocardiums in Folge anämischer Nekrose, ein Zustand, der bisher häufig aber fälschlicher Weise als parenchymatöse Myocarditis bezeichnet wurde. Diese Myomalacia cordis geht aus einem hämorrhagischen Infarkte in Folge arteriosklerotischer oder embolischer Processe hervor, an den sich der Reihe nach arterielle Anämie, Erweichung, Verkäsung, Resorption der Zerfallmassen und endlich Narbenbildung anschliessen. Ganz in derselben Weise bilden sich bei umschriebenen Erweichungsherden im Gehirn oder bei Infarkten in der Niere bindegewebige Narben.

Symptome. Die Erscheinungen der Myocarditis sind die einer Functionsstörung des Herzmuskels, d. h. einer Herzinsufficienz oder

Herzschwäche; sie fallen also zusammen mit den Symptomen der Herzdilatation. Der Herzschlag ist im Anfang sehr tumultuarisch, pochend, verbreitert, zuweilen auf eine gewisse Entfernung sichtbar und hörbar, dabei unregelmässig; später wird er sehr schwach. Der Puls ist sehr frequent, klein, unregelmässig, oft unfühlbar und beträgt beim Pferde andauernd 80—120 Schläge pro Minute und mehr. Das Athmen ist erschwert und beschleunigt. Dazu kommen grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, Zittern, Schwindelanfälle, sowie leichte Erregbarkeit. Die Temperatur ist je nach der bedingenden Ursache mehr oder weniger erhöht; bei längerer Dauer stellen sich sodann wie bei Herzhypertrophie allgemeine Stauungserscheinungen ein. In anderen Fällen verläuft die Entzündung des Myocardiums peracut, die Thiere stürzen plötzlich apoplektisch zusammen. Auf diese Weise enden manche Fälle von Maul- und Klauenseuche oder Tuberkulose ganz unverhofft tödtlich. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung oder Herzruptur. Insbesondere zeigt die acute parenchymatöse Myocarditis, sowie die abscedirende diesen Verlauf.

Differentialdiagnose. Die Unterscheidung der primären Myocarditis von anderen Herzkrankheiten, insbesondere von passiver Herzerweiterung, Endocarditis und Pericarditis, ist sehr schwer, ja häufig ganz unmöglich, da ihre Symptome ganz in derselben Weise bei den genannten anderen Affectionen des Herzens gegeben sind. Aus diesem Grunde ist eine Diagnose während des Lebens besonders dann schwer, wenn charakteristische Symptome einer vorhandenen Pericarditis, Endocarditis, eines Klappenfehlers nicht zugegen sind. Im Allgemeinen darf man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Myocarditis stellen, wenn schwere Erscheinungen von Herzinsufficienz ohne eine nachweisbare organische Veränderung am Herzen (Aftergeräusch, Reibungsgeräusch) beobachtet werden. Leichter ist die Feststellung einer secundären Myocarditis, z. B. im Verlaufe der Brustseuche.

Therapie. Die Behandlung der Herzentzündung stimmt mit derjenigen der Herzschwäche überhaupt überein, besteht also in der Vermeidung jeder Aufregung und Anstrengung, Kräftigung des Herzmuskels durch gute Nahrung, Excitantien, Digitalis, Coffeïn, Strophanthus, Campher, Atropin, Hyoscin, Alkohol, sowie in der Verabreichung von Fiebermitteln. Gegen peracut verlaufende Fälle ist jede Behandlung fruchtlos.

Neubildungen im Herzmuskel. Unter denselben scheinen namentlich die Sarkome eine klinische Bedeutung zu besitzen. Bei einem unter den Erscheinungen von Herzschwäche gestorbenen Hunde ergab die Section graue, umschriebene Herde im Myocardium, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als eine sarkomatöse Infiltration des Herzfleisches mit Schwund der Muskelfasern herausstellten. Gleichzeitig bestanden multiple, metastatische, sarkomatöse Herde in den Nieren (Fröhner). Auch bei geschlachteten Rindern sind subepicardiale Fibrosarkome nicht selten (Ostertag, Kitt, Fehsenmeier). Bei einem plötzlich während der Trabbewegung verendeten Militärpferde wurde ein 2 kg schweres Lipom im Herzen gefunden (P. Mil. V. B. 1896). Bei einem plötzlich gestorbenen Rind bezw. Pferd wurde ein Myxom bezw. Carcinom im Herzen festgestellt (Larrue, Bissauge). Bei einer an hochgradiger Dyspnoë erkrankten Kuh fand sich ein von der Mitralis abgerissenes Fibrom am Aortenbogen eingeklemmt (Henninger).

Herzhypertrophie und Herzdilatation.

Literatur. — Thiernesse, *Journ. vét. Belg.*, 1842. — Straub, *Rep.*, 1850. S. 102. — Demeester, *A. de Brux.*, 1852. — Hahn, *W. f. Th.*, 1857. S. 77. — Stephenson, *The Vet.*, 1861. — Gurlt, *Mag.*, 1862. S. 285. — Herran, *J. du Midi*, 1862. — Guimberteau, *Ibid.* — Landel, *Rep.*, 1863. S. 18. — Thümmler, *S. J. B.*, 1866. — Anacker, *Thrzt.*, 1868. S. 275; 1891. S. 146; *B. A.*, 1886. S. 283. — Köhne, *Mag.*, 1870. S. 88. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 237. (Cordiale Dämpfigkeit.) — Glokke, *Pr. M.*, 1875. — Mauri, *Rec.*, 1877 u. 1889; *Revue vét.*, 1894. S. 121. — Wiart, *Rec.*, 1879. — Koiranski, *Chark. Vet.*, 1886. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1887. S. 20. — Vogel, *Rep.*, 1888. S. 1. — Serling, *W. f. Th.*, 1888. S. 205. — Popow, *Pet. A.*, 1888. — Tondeur, *J. de Lyon*, 1891. — Utz, *B. th. M.*, 1892. S. 82. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 812. — Trasbot, *Rec.*, 1893. Nr. 2. — Caussé, *Revue vét.*, 1894. S. 366. — Grimm, *S. J. B.*, 1894. S. 125. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 360. — Bucher, *S. J. B.* pro 1895. S. 92. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. V. Bd.; *Journ. de Lyon*, 1897. — Kolb, *W. f. Th.*, 1898. S. 160 u. 212. — Schmidt, Katzke, *B. th. W.*, 1899. S. 107 f. — Biernacki, *B. A.*, 1899. S. 221. — Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1899. S. 206.

Allgemeines. Herzhypertrophie und Herzdilatation sind zwar im ausgeprägten Stadium zwei von einander nach anatomischen wie klinischen Verhältnissen vollkommen verschiedene Zustände, sollten also je in besonderen Kapiteln besprochen werden. Indessen lassen sie sich in praxi für gewöhnlich gar nicht oder nur sehr schwer auseinanderhalten, weil sie sehr häufig beide mit einander, namentlich bei Klappenfehlern, vorkommen oder, wenn sie auch eine Zeit lang für sich bestanden haben, bald in einander übergehen, und weil eine Differentialdiagnose zwischen beiden im späteren Verlaufe der Krankheit bei der Gleichheit der Symptome meistens ganz unmöglich ist. Die Verwandtschaft beider wird auch durch den Sprachgebrauch ausgedrückt, welcher die Hypertrophie des Herzens als active, die Dilatation als passive Herzerweiterung bezeichnet.

Anatomisches. Hypertrophie wie Dilatation bedingen beide eine Vergrösserung des Herzens, indessen kommt die Volumszunahme des Herzens im ersten Falle durch Massenwachsthum der Herzwand, im zweiten durch eine Erweiterung der Höhlungen des Herzens zu Stande.

1. Bei der **Herzhypertrophie** kann die Vergrösserung des Herzens ausschliesslich durch die Verdickung der Wände hervorgerufen werden; man nennt diese immerhin etwas seltene Form einfache Herzhypertrophie. Weitaus in den meisten Fällen indess ist mit der Dickenzunahme der Wand auch eine Erweiterung der Herzhöhlen gegeben, sog. excentrische Herzhypertrophie oder active Herzerweiterung; diese Form meint man gewöhnlich, wenn man im Allgemeinen von Herzhypertrophie spricht. Ob drittens eine mit Verengerung der Herzhöhlen einhergehende Dickenzunahme der Herzwand existirt, die sog. concentrische Herzhypertrophie, muss dahingestellt werden. Unter falscher, unechter Herzhypertrophie wird die durch fremde Einlagerungen in die Herzwand bedingte Vergrösserung des Herzens verstanden. Die wahren Herzhypertrophien können totale oder partielle, d. h. nur einen Ventrikel betreffende, oder umschriebene, etwa nur auf einen Papillarmuskel beschränkte sein; die beiden letzteren Fälle sind die häufigeren. Weitaus am meisten ist das linke Herz hypertrophisch. Die Form des Herzens wird dadurch eine längliche, walzenförmige, während das Herz bei rechtsseitiger Hypertrophie mehr abgeplattet, breit erscheint, und ein total hypertrophisches Herz sich der runden Form nähert, wobei es oft colossale Dimensionen annimmt. So fand Stephenson beim Pferd ein Herz von 32 Pfund, Gerlach eines von 19 Pfund; beim Ochsen sah Herran ein 37 cm langes und 36 Pfund schweres Herz, dessen Wandungen mit Kalksalzen inkrustirt waren. Die linke Herzwand ferner ist nicht selten um das 2—3fache des normalen verdickt. Die Structur des Herzens kann bei Hypertrophie ganz normal sein. Meist zeigt sich jedoch die Muskulatur härter, von zäher, derber Consistenz, zuweilen sogar von Wucherungen interstitiellen Bindegewebes durchsetzt, sowie von dunkler, braunrother Farbe, welche später von helleren Flecken und Strichen unterbrochen sein kann (Pigmenteinlagerung; fettige Degeneration der Muskelfasern); an letzteren Stellen wird die Muskulatur mürbe und brüchig. Die hypertrophische rechte Herzwand klafft beim Aufschneiden, statt zusammenzufallen.

2. Die einfache **Herzdilatation** ruft eine Vergrösserung des

Herzens lediglich durch Erweiterung der Höhlen desselben hervor, wobei die Wandungen naturgemäss schwächer und dünner werden müssen. Die schlaffen, ausgedehnten Wandungen sind charakteristisch für die passive Herzerweiterung; während bei der activen das Herz an Kraft zunimmt, nimmt es bei der passiven ab. Die Herzdilatation wird meist rechts gefunden. Bei linksseitiger collabiren die Wandungen beim Aufschneiden, statt zu klaffen. Auch hier kann die Structur des Myocardiums eine normale sein. Meist ist die Wand indess schlaff, anämisch, fettig degenerirt, brüchig und leicht zerreissbar, von heller, gelbbrauner Farbe, sowie sehr dünn, ja an manchen Stellen sogar vollkommen durchscheinend, weil nur aus Endo- und Epicardium bestehend; im Anschlusse hieran können sich auch Ausbuchtungen der Wand, sog. Herzaneurysmen, entwickeln. Bei hochgradiger Dilatation kann das Herz oft um das Doppelte und darüber vergrössert sein.

Aetiologie. Die Ursachen der **Herzhypertrophie** sind gewöhnlich in Umständen zu suchen, welche dem Herzen einen grösseren Circulationswiderstand bereiten und den Blutdruck vermehren. Als solche sind zu nennen:

1. Vermehrte körperliche Anstrengung, sog. Arbeitshypertrophie oder idiopathische Herzhypertrophie, welche sich besonders bei Rennpferden in Folge hochgradiger, wenn auch relativ kurzer, so doch häufig wiederholter Anstrengung, bei Zugochsen und bei Jagdhunden findet. Damit wohl im Zusammenhange stehend ist das Herz edler Rassepferde an und für sich grösser als das gemeiner Schläge; so wog beispielsweise das Herz des englischen Vollbluthengstes Helenus 13 $^{1}/_{4}$ Pfund. Man erklärt sich das Zustandekommen der idiopathischen Hypertrophie in der Weise, dass die Contraction der Rumpfmuskeln bei der Arbeitsleistung zu einer Contraction der Muskelarterien und dadurch zu einem gesteigerten Blutdrucke führt, welcher das Herz zu angestrengterer Thätigkeit nöthigt, woraus, wie bei anderen Muskeln, eine Muskelhypertrophie hervorgeht.

2. Am häufigsten haben Klappenfehler des Herzens wegen der dadurch bedingten Kreislaufstörungen Herzhypertrophie zur Folge; dieselbe ist hier, weil die Störungen dadurch ausgeglichen werden sollen, eine sog. compensatorische.

3. Die verschiedenen Strömungshindernisse in den Blutgefässen bedingen in ähnlicher Weise eine sog. symptomatische

Herzhypertrophie. Hieher gehören: Aortenaneurysmen, angeborene Aortenenge, Thromben, Compression der Aorta durch Neubildungen, atheromatöse und arteriosklerotische Processe, eine zu grosse Menge Blutes (Plethora).

4. Lungenkrankheiten, wie Lungenemphysem, Compression der Lunge durch Exsudate oder Transsudate, Verwachsungen der Lungen mit der Rippenwand, interstitielle rotzige oder tuberkulöse pneumonische Processe, welche einen Theil der Lungengefässe aus dem Kreislaufe ausschalten, erhöhen den Blutdruck im Gebiet des rechten Herzens und geben so zu Herzhypertrophie Veranlassung.

5. Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel erhöhen ebenfalls die Anforderungen an die Herzthätigkeit, weil das Herz dadurch in seiner Bewegung gehemmt wird, und verursachen so eine Massenzunahme desselben.

6. Endlich compliciren sich chronische Nierenentzündungen fast regelmässig mit Herzhypertrophie.

Die **Herzdilatation**, die passive Herzerweiterung, bildet gewöhnlich das Folgestadium der activen in der Weise, dass das hypertrophische Herz schliesslich den Anforderungen nicht mehr genügt, in seiner Thätigkeit erschlafft und durch den abnorm gesteigerten Blutdruck eine Erweiterung erfährt (Herzinsufficienz, Herzermüdung). Ganz ebenso führen Verfettung des Herzens, Myocarditis, Endocarditis, Sklerose der Kranzarterien, Veränderungen des Myocardiums bei hohem Fieber, Infectionskrankheiten, Vergiftungen, Anämie zu Dilatation. Besonders häufig kommt zuweilen beim Rind Herzdilatation in Folge Myocarditis bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche vor. Endlich kann sich in acuter Weise eine passive Herzerweiterung nach Ueberanstrengungen (Renn- und Fahrsport, schwere Zugpferde, Selbstüberhetzung von Vollblutpferden nach dem Abwerfen), sowie nach acuten Lungenaffectionen mit schweren Circulationsstörungen und hochgradiger Drucksteigerung im Gebiete des rechten Herzens entwickeln. Bei längerer Dauer kann es z. B. bei der acuten Pneumonie (Brustseuche) des Pferdes zu beginnender Herzhypertrophie kommen, welche später allerdings wieder verschwindet. Chronische Lungenveränderungen dagegen lösen, wie schon erwähnt, immer eine Hypertrophie des Herzens aus, sofern die Thiere nicht zu schwächlich sind; im letzteren Falle kommt es wegen Mangels an genügendem Ernährungsmaterial ebenfalls trotz des chronischen Verlaufes zur Dilatation.

Symptome. Eine reine, insbesondere eine compensatorische Herzhypertrophie entwickelt sich meist so allmählich, dass sie Jahre lang ohne jedwede sichtbare Störung des Allgemeinbefindens bestehen kann. In höheren Graden, wie z. B. im Verlaufe der chronischen Nephritis, äussert sie sich durch vollen Puls, auffallend kräftigen Herzschlag, sehr laute und helle Herztöne, sowie eine Vergrösserung der Herzdämpfung. Dieses für die Herzhypertrophie an sich einzig charakteristische Krankheitsbild der „Hyperkinese" gelangt jedoch nicht häufig zur Beobachtung, einestheils, weil die Herzhypertrophie früher oder später in Folge allmählich zunehmender Insufficienz der Herzthätigkeit in Dilatation und Erschlaffung übergeht, anderntheils, weil eine idiopathische, nicht durch anderweitige Organveränderungen hervorgerufene und damit complicirte Hypertrophie zu den Seltenheiten gehört. Daher kommt es, dass die in der Literatur und Praxis mit dem Namen „Herzhypertrophie" bezeichneten Krankheitsfälle sich meist auf Complicationen von activer und passiver Herzerweiterung, ja sogar auf letztere allein beziehen. Die Krankheitssymptome dieser Doppelaffection, welche sich mit denjenigen der nicht compensirten Klappenfehler vollkommen decken, unterscheiden sich von den oben genannten der reinen Herzhypertrophie sehr wesentlich.

Das für active und passive Herzerweiterung gleichmässig gemeinsame Symptom ist die durch Percussion nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung. Dieselbe kann bei starker Dilatation, beispielsweise bei Hunden, bis in die Gegend der letzten falschen Rippen reichen. Sodann aber äussert sich die beginnende Erschlaffung des hypertrophischen Herzens in Athembeschwerden, Herzklopfen, ganz abnormem Pulse, rascher Ermüdung bei der Arbeit, Schwindelanfällen, sowie ausgedehnten Circulationsstörungen mit ihren Folgen. Zunächst fällt der stark pochende, auf beiden Körperseiten fühlbare, ja selbst schon von Weitem sichtbare und mit Erschütterung des ganzen Körpers verbundene Herzschlag auf, welcher umgekehrt aber auch ganz unfühlbar sein kann; die Herztöne sind unregelmässig, der erste sehr laut, mitunter gespalten, zuweilen schwirrend, der zweite meist schwach oder auch ganz fehlend. Gar nicht mit der angestrengten Herzthätigkeit im Einklange stehend ist der Puls in der Regel sehr schwach und elend, ja selbst unfühlbar („Hypokinese"), nach ganz geringen Anstrengungen schon ausserordentlich frequent, unregelmässig und ungleichmässig; nicht selten ist Venenpuls an den Drossel-

venen sichtbar. Die Athmung ist oft schon in der Ruhe beschleunigt und steigert sich beim Gebrauche des Thieres bis zur Dyspnoë (sog. cordiale Dämpfigkeit, Herzschlechtigkeit), ja selbst bis zur Erstickung; die Thiere röcheln, taumeln, stürzen zu Boden und verenden apoplektisch. Die letzteren Symptome treten zuweilen anfallsweise in Form von Schwindel, Zittern, Zuckungen, Schweissausbruch, dyspnoischem, röchelndem Athem auf.

Die im weiteren Verlaufe hinzukommenden Circulationsstörungen betreffen bald das Gehirn (Gehirncongestion und Gehirnanämie in Form von Schwindel und Ohnmacht), bald die Bronchialschleimhaut (Bronchitis), bald den Digestionstractus (chronischer Darmkatarrh), die Leber (Stauungsleber), die Nieren (Stauungsniere mit Albuminurie und Oligurie). Auch eine marantische Thrombose der Arterien (Lähmung der Nachhand bei Thrombose im Gebiete der hinteren Aorta) ist eine nicht seltene Folgeerscheinung der gestörten Circulation. Schliesslich entwickelt sich allgemeine Cyanose und Wassersucht (Ascites, Hydropericardium, Hydrothorax, Anasarca); die Unterbrust, der Unterbauch und die Extremitäten schwellen an, die Thiere magern hochgradig ab und sterben entweder marantisch oder an Lungenembolie in Folge von Blutgerinnung im Herzen, Herzlähmung, Gehirnblutung, Kohlensäureintoxication.

Am häufigsten beobachtet man das beschriebene Krankheitsbild bei älteren Hunden, die meist wegen einer auffallenden Athemnoth oder wegen häufiger Schwindelanfälle zugeführt werden; sodann bei Pferden (Untersuchung auf Dampf, Rennpferde); aber auch bei anderen Thieren kommt dasselbe vor. So berichtet Herran über einen Fall von Herzhypertrophie bei einem Ochsen, welcher unter den Erscheinungen einer chronischen Athembeschwerde allmählich abmagerte und bei jeder Anstrengung alsbald wegen zu tumultuarischen Herzschlags ausruhen musste.

Differentialdiagnose. Die Hypertrophie und Dilatation des Herzens wird in den meisten Fällen verwechselt mit einem primären Lungenleiden, z. B. Lungencongestion oder Pneumonie; insbesondere werden die Eigenthümer durch das vor Allem hervortretende Symptom der Athemnoth auf diesen Gedanken gebracht. Indess lässt eine genaue Untersuchung der Lunge durch Auscultation und Percussion, das allmähliche Auftreten und lange Bestehen der Krankheit, sowie der positive Nachweis einer vorhandenen Herzaffection das Richtige bald erkennen. Von primärem Herzklopfen ferner unterscheidet sich die

active und passive Herzerweiterung durch das Fehlen der vergrösserten Herzdämpfung, sowie schwerer Folgeerscheinungen beim ersteren; auch dauert das Herzklopfen nicht continuirlich an, sondern ist intermittirender Natur. Schwerer schon ist die Unterscheidung von Hydropericardium und Myocarditis, besonders der chronischen, mit Schwielenbildung verlaufenden Form der letzteren, ja sie ist sehr häufig geradezu unmöglich, da die Symptome einer chronischen Myocarditis ganz dieselben sind wie die einer Herzhypertrophie. Dagegen ist die Differentialdiagnose gegenüber den Klappenfehlern insofern sehr leicht, als letztere mit ganz charakteristischen Herzgeräuschen verlaufen, ohne welche sie überhaupt nicht diagnosticirbar sind.

Therapie. Die Hauptaufgabe bei der Behandlung von Hypertrophie und Dilatation des Herzens besteht in der Ergründung der Ursachen und ihrer Beseitigung bezw. Bekämpfung. Es muss indess von vornherein darauf aufmerksam gemacht werden, dass jede hemmende Einwirkung auf eine compensatorisch sich entwickelnde, zum Ausgleiche vorhandener Defecte dienende Hypertrophie, insbesondere durch Digitalis, zu verwerfen ist. In dieser Beziehung ist die Beschaffenheit des Pulses, speciell die Grösse desselben, von ausschlaggebender Bedeutung für die Therapie. Im Allgemeinen sucht man jede Anstrengung oder Aufregung zu vermeiden; so hält man Pferde vom Reiten oder Fahren, Hunde von der Jagd zurück, wodurch allerdings der Nutzen und Werth dieser Gebrauchsthiere meist so herabsinkt, dass sich eine weitere Behandlung nicht lohnt. Sodann kommt es vor Allem auf eine gute, eiweisshaltige Nahrung an, damit der zur Hypertrophie gezwungene Herzmuskel Material zur Muskelneubildung besitzt. Von Arzneimitteln kann gegen die im Verlaufe von Herzhypertrophie auftretende Hyperkinese des Herzens Jodkalium als Sedativum empfohlen werden. Man gibt dasselbe Pferden in Dosen von 5—10,0, Hunden von 0,2—1,0.

Ist hingegen zur Herzhypertrophie bereits Erweiterung hinzugetreten, der Puls also schwach geworden, so muss die Erschlaffung und Schwäche des Herzens durch Cardiaca und excitirende, sowie roborirende Mittel bekämpft werden. Man gibt so die Digitalisblätter in kleineren und öfteren Dosen (Pferden 2—5,0; Hunden 0,1—0,3 pro die im Infus). Indem dieselben die Frequenz des Herzschlags herabsetzen, werden die Pausen zwischen den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit länger und der Herzmuskel gewinnt Zeit, sich zu

erholen und Ernährungsmaterial aufzunehmen; natürlich erfordert der fortgesetzte Gebrauch der Digitalis genügende Vorsicht. Ausser der Digitalis sind als vorzügliche Cardiaca zu nennen das Coffeïn (Pferden und Rindern 5—10,0; Hunden und zwar kleinen 0,1—0,5, grossen 0,5—2,0) und die Strophanthustinctur (Pferden und Rindern 10 bis 25,0; Hunden 10—25 Tropfen). Von excitirenden Mitteln sind besonders bei Herzlähmung anzuwenden der Wein, Campher, Alkohol, Aether, das Atropin, Hyoscin und Veratrin. Roborirend wirkt eine gute kräftige Nahrung. — Stellt man in dieser Weise die Indicationen, so kann man wenigstens die drohende Insufficienz des Herzmuskels eine Zeit lang aufhalten, wenn auch eine vollständige Heilung der Herzhypertrophie und Dilatation nur in den wenigen Fällen bekannt ist, in welchen die Ursache, wie bei idiopathischer Hypertrophie, andauernd beseitigt werden kann.

Herzruptur, Zerreissung des Herzens.

Literatur. — Rodet, *Rec.*, 1826. — Gaullet, *Ibid.*, 1831. — Povell, *The Vet.*, 1840. — Heckmeyer, *Mag.*, 1841. S. 285. — Hering, *Rep.*, 1848. S. 112. — Livingstone, *Ibid.*, 1857. S. 250. — Stockfleth, *Ibid.*, S. 237. — Hertwig, *Mag.*, 1860. S. 227. — Leblanc, *La clin. vét.*, 1863. — Alers, *Rep.*, 1867. S. 214. — Anacker, *Thrzt.*, 1871. S. 111. — Mayer, *Rep.*, 1874. S. 27. — Münich, *W. f. Th.*, 1878. S. 119. — Duclos, *Revue vét.*, 1881. — Perdan, *Oe. V.*, 1885. S. 13. — Csokor, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 46. — Rosario, *Clin. vet.*, 1890. — Hoffmann, *Th. Chirurgie*, 1891. S. 419. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 824. — Guittard, *Progr. vét.*, 1892. — Faller, *B. th. W.*, 1892. S. 386; *B. A.*, 1893. S. 315. — Berndt, *B. A.*, 1893. S. 314. — Verlinde, *A. de Brux.*, 1893. S. 136. — Fourie u. Calvé, *Rec.*, 1894. S. 7. — Kuhn, *S. J. B.*, 1894. S. 174. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 340. — Dollar, *The Vet.*, 1896. — *Pr. u. B. Mil. V. B.*, 1895—1897. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1897/98. S. 483. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. V. Bd. — Prietsch, *S. J. B.*, 1898. S. 116. — Bojas, *D. th. W.*, 1899. S. 194. — Mette, *B. A.*, 1899. S. 221.

Aetiologie. Die Ursachen der Zerreissung des Herzmuskels sind, abgesehen von traumatischen Einflüssen, immer in einer krankhaften Beschaffenheit seiner Wandungen zu suchen, welche entweder direct oder nach Einwirkung gewisser anderweitiger Momente zur Continuitätstrennung des Herzens führen. Von krankhaften Veränderungen des Myocardiums sind zu nennen: Erweichung, Entzündung des Herzmuskels, Abscessbildung, Schwächung der Wand durch Herzschwielen und Aneurysmen, Verfettung, senile Degeneration der Muskelfasern, endocarditische und pericarditische Processe, atheromatöse Entartung der Aortenwand am Ursprung, Echinokokkenblasen und Würmer (Spiroptera) in der

Herzwand. Die auslösenden Factoren sind bald Erschütterung des Körpers, z. B. beim Stürzen, bald zu starke Aufregung während der Begattung oder bei Hunden während der Operation des Ascites, bald acute Tympanitis, wie in manchen Fällen beim Rind u. s. w.

Anatomischer Befund. Ausser den genannten Veränderungen des Myocardiums findet man einen verschieden langen Riss in der Wand des Herzens, der häufig die Wand einer Vorkammer oder eines Herzohrs betroffen hat, und dann etwa 3—5 cm lang ist. Zuweilen ist auch die Aorta und Lungenarterie an ihrer Ursprungsstelle zerrissen. Das Blut hat sich in verschiedener Menge im Herzbeutel angesammelt (Hämopericardium).

Symptome. Die Zerreissung des Herzens äussert sich entweder in plötzlichem, schlagartigem Zusammenstürzen und Verenden, wobei die Thiere zuweilen einen lauten Schrei ausstossen, oder in Taumeln, Schwindelanfall, Zittern, Beschleunigung der Athmung, Umfallen, Convulsionen, sowie den Zeichen einer inneren Verblutung. Der Tod erfolgt im letzteren Falle nach einigen oder mehreren Stunden. Eine Behandlung kann wohl nie eingeleitet werden.

Herzklopfen und sog. abdominelle Pulsation.

Literatur. — Herzklopfen. Pastey, *The Vet.*, 1841. — Junginger, *Rep.*, 1842. S. 28. — Besson, *The Vet.*, 1842. — Schaak, *J. de Lyon*, 1850. — Berghuis, *Rep.*, 1851. S. 346. — Soumille, *J. du Midi*, 1851. — Lafosse, *Ibid.*, 1856. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. — Forster, *Oe. V. S.*, 1859. S. 122. — Fricker, *Rep.*, 1861. S. 188. — Boiteau, *J. du Midi*, 1861. — Johne, *S. J. B.*, 1861. S. 105. — Simoni, *La clin. vét.*, 1862. — Lundberg, *Rep.*, 1862. S. 256. — Zahn, *Oe. V. S.*, 1863. S. 135; 1867. S. 131; 1872. S. 59. — Bayer, *Ibid.*, 1876. S. 111. — Konhäuser, *Ibid.*, 1879. S. 94. — Brusasco, Milanese, *Il med. vet.*, 1871. — Oreste, *Gaz. med. vet.*, 1871. — Anacker, *Thrzt.*, 1872. S. 26; *Spec. Path.*, 1879. — Hahn, *Thrzt.*, 1877. S. 133. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1878. S. 358. — Appenrodt, *Pr. M.*, 1882. S. 54. — Rossignol, *Bull. soc. centr.*, 1885. — Chomet, *Oe. V.*, 1890. S. 66. — Nordheim, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 275. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 817. — *P. Mil. V. B.* pro 1896 u. 1897. — Bredo, *A. de Brux.*, 1897. — Schmitt, *B. th. W.*, 1897. S. 590. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 163. — Ducasse, *Rec.*, 1898. S. 544.

Schluchzen und Zwerchfellkrampf. Garsault, *Nouveau parfait maréchal*, 1770. — Leblanc, *J. de Lyon*, 1826. S. 421. — Levrat, *Rec.*, 1830. — Coulbeaux, *Journal prat.*, 1830. — Allison, *The Vet.*, 1842. — Cartwright, *Ibid.*, 1842. 1843. — Bouley, Delafond u. A., *Bull. soc. centr.*, 1851. — Wörz, *Rep.*, 1853. S. 103. — Grosswendt, *Mag.*, 1863. S. 420. — Landvatter, *Rep.*, 1876. S. 320. — Bril, *A. de Brux.*, 1878. — Degive, *Ibid.*, 1881. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1883; *Bull. soc. vét. prat.*, 1885. — Brun, *Thrzt.*, 1886. S. 227. — Salonne, *Rec.*, 1887. — Cadiot, *Ibid.*, 1887. 752. — Battagliotti, *Giorn. di vet. milit.*, 1888. — Friedberger, *M. J. B.*, 1890/91. S. 53. — Hogvall, *Tidsskr. f. Vet.*, 1892. S. 216. — Marcone, *Clin. vet.*, 1892. Nr. 5. — Thomassen, *A. de Brux.*, 1892. — Bach,

Schw. A., 1894. S. 19. — PAIMANS, *Holl. Z.*, 1895. — CADÉAC, *Encyclopédie*, 1896. III. Bd. — GEROSA, *Clin. vet.*, 1896. — LUCET, *Rec.*, 1897. S. 639. — HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 163. — DEXLER, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 234. — EBERTZ, *Z. f. Vet.*, 1900. 1. Heft. — DUSCHANEK, *Th. C.*, 1900.

Bradycardie. VOGEL, *Rep.*, 1888. S. 1. — NORDHEIM, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 275. — FRÖHNER, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 548. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1895. S. 225. — ZIMMERMANN, *Veterinarius*, 1898.

Begriff. Unter dem Namen „Herzklopfen“ findet man in der Literatur beim Pferd, Rind und Hund eine Reihe von Krankheitsbildern beschrieben, die durchaus nicht einheitlicher Natur sind, und welche auch ganz verschiedene Auffassung und Erklärung gefunden haben. Jedenfalls dürfen sie nicht alle zusammen mit der beim Menschen als Herzklopfen bezeichneten Neurose des Herzens identificirt werden, sondern fallen nur zum Theil unter diesen Begriff. Der grössere Theil scheint mit einer primären Herzerkrankung gar nichts zu thun zu haben, sondern mit einem nervösen Krampf des Zwerchfells identisch zu sein. Wenn wir sie trotzdem hier zusammen im Capitel der Herzkrankheiten besprechen, so geschieht dies mit Rücksicht darauf, dass sie hergebrachter Weise als Herzklopfen bezeichnet und in diesem Abschnitte behandelt werden, dass ihre Pathogenese noch eine zu mangelhafte ist, als dass sie einem bestimmten anderen Capitel zugewiesen werden könnten, und dass ihnen allen rhythmische krampfartige Pulsationen im Gebiet der Brust- und Bauchhöhle eigen sind. Nachfolgende Affectionen scheinen unter dem Namen „Herzklopfen“ oder „abdominelle Pulsation“ in der zahlreich vorhandenen Literatur beschrieben zu sein.

I. **Wirkliches nervöses Herzklopfen**, bedingt durch eine Neurose des Herzens ohne nachweisbare anatomische Veränderungen an demselben. Die im Verlaufe der Herzhypertrophie besonders bei Klappenfehlern häufig gegebene Verstärkung des Herzstosses gehört nicht zum eigentlichen Begriffe des Herzklopfens, desgleichen nicht der im Verlauf der Anämie und Leukämie in Folge Ernährungsstörungen oder Atrophie des Herzens auftretende pochende, klopfende Herzschlag. Die Ursachen des nervösen Herzklopfens sind zunächst in einer nervösen allgemeinen Disposition gewisser Thiere zu suchen; ausserdem kommen von direct einwirkenden Momenten starke Aufregung der Thiere durch übermässige Anstrengung, anhaltendes Peitschen, nächtliches Hängenbleiben in der Halfter, zu starkes Herannehmen des Kopfes beim Reiten u. s. w. in Betracht.

Die Symptome des nervösen Herzklopfens sind: pochender, von einer Erschütterung der Rippenwand, ja selbst des ganzen Thorax

begleiteter und zuweilen auf mehrere Schritte hörbarer Herzstoss, vermehrter kleiner, unregelmässiger Puls, beschleunigte Athmung, Unruheerscheinungen, Angst, Zittern, Schweissausbruch. Die Auscultation des Herzens ergibt sehr laute und häufig zu einem Geräusch verschmolzene Herztöne; der verstärkte Herzschlag ist auch beim Auflegen des Ohres auf dem Rücken längs dem Verlaufe der Aorta zu vernehmen. Während des Anfalls setzen die Thiere häufig Koth ab und stellen sich zum Uriniren an. Auch Venenpuls und selbst sichtbare Pulsationen der Carotiden wurden beobachtet. In einzelnen Fällen endete das Leiden durch Herzlähmung oder Gehirnapoplexie tödtlich, in den meisten Fällen jedoch tritt nach kürzerer oder längerer Dauer des Anfalls Heilung ein, wobei sich indess die Paroxysmen häufig wiederholen können. Von wesentlicher Bedeutung für die Unterscheidung des Herzklopfens von verwandten Zuständen ist die zeitliche Uebereinstimmung der Erschütterungen des Thorax mit den einzelnen Herzschlägen, beide sind mit einander synchron.

II. **Nervöse Zwerchfellkrämpfe** rufen ein dem Herzklopfen sehr ähnliches Krankheitsbild hervor, welches von den Beobachtern auch häufig damit verwechselt oder als sog. „abdominelle Pulsation“ bezeichnet wurde. Am häufigsten beobachtet man die Neurose bei Pferden, seltener bei Rindern. Die Contractionen des Zwerchfells können durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden. Insbesondere scheinen katarrhalische und entzündliche Zustände des Magens und Darmes entweder reflectorisch, oder durch Fortpflanzung der Entzündung auf das Zwerchfell Krampfanfälle seitens des letzteren hervorrufen zu können. So beobachtete Bril im Anschlusse an Erbrechen, Berghuis nach Ueberfütterung, Oreste bei gastrischen Zuständen, schlechter Beschaffenheit des Futters, Kolik u. s. w., Grosswendt bei Darmentzündung, Leblanc, Wörz u. A. unmittelbar nach dem Trinken kalten Wassers, Boiteau nach der Aufnahme schimmligen Heus, also gewissermassen als Ausdruck einer Vergiftung, Cartwright nach Verabreichung einer Aloëpille, Lucet bei einer hochträchtigen Kuh nach gierigem Fressen ausgesprochene Erscheinungen von Zwerchfellpalpitationen. Vielleicht ist es auch denkbar, dass das nervöse Herzklopfen dadurch gleichzeitig Veranlassung zu krankhaften Contractionen des Zwerchfells gibt, dass der über die Basis des Herzens hinwegziehende Zwerchfellnerv durch die lebhaften Bewegungen des Herzens irritirt wird (Haubner-Siedamgrotzky).

Die Erscheinungen des Zwerchfellkrampfes, der von Cagny nicht unpassend auch als „Chorea des Diaphragma“ bezeichnet wird,

sind höchst eigenthümlich und auffallend. Man bemerkt nämlich vorwiegend in der linken Unterrippen- und Flankengegend heftige, den ganzen Körper des Thieres erschütternde Stösse. Dieselben sind zuweilen begleitet von einer ruckweise erfolgenden kurzen Exspiration (Boiteau, Hering), sowie einem dumpfen, auf einige Schritte hörbaren Tone (Simonin u. A.). Diese, elektrischen Schlägen vergleichbaren Stösse sind besonders deutlich im Verlaufe des Zwerchfellansatzes fühlbar (Grosswendt), und scheinen sogar zuweilen auf umschriebene Stellen des letzteren beschränkt zu sein (Cartwright). In seltenen Fällen sind sie von einem ausgesprochenen Schluchzen (Singultus) begleitet (Wörz u. A.). Dabei sind sie meist mit dem Herzschlage nicht synchron, sondern betragen in der Minute etwa nur 10—15, selten mehr Stösse; auch ist in der Mehrzahl der Fälle der Herzschlag gar nicht pochend, sondern normal, oder selbst abnorm schwach zu fühlen. Die beschriebenen abdominellen Pulsationen können sich also hier nicht auf das Herz als primum movens beziehen. Nur in einer Minderzahl von Fällen waren die abdominellen Pulsationen synchron mit dem Herzschlage, aber immer doch noch stärker als derselbe, indem die Erschütterungen nach vorne, der Herzgegend zu, abnahmen; hier lässt sich vielleicht eine Irritation des N. phrenicus durch die Bewegungen des Herzens annehmen. Ausser diesen Symptomen beobachtete man kleinen, frequenten Puls, vermehrte, stossweise Athmung, Zittern, Unruheerscheinungen, Gähnen, häufiges Strecken eines Hinterfusses, Schmerzäusserungen u. s. w. Die Dauer der Krampfanfälle beträgt bald nur einige Minuten, bald ½—1 Tag, bald 2—4 Tage, selten mehr (Leblanc beobachtete eine Dauer von 3 Wochen). Die Prognose scheint nicht so günstig zu sein, wie die des Herzklopfens; Cartwright sah von 18 Fällen 6 tödtlich enden. Die Häufigkeit der linksseitigen Pulsationen (nach Cartwright unter 16 Fällen 12mal links) ist vielleicht auf die Lage des Magens oder auf Veränderungen im Magen als Krankheitsursache zurückzuführen. — Duschanek beobachtete in einem Falle eine Complication des nervösen Herzklopfens mit Zwerchfellskrämpfen.

Behandlung des Herzklopfens und des Zwerchfellkrampfes. Dieselbe besteht in der Anwendung krampfstillender Mittel, so des Morphiums (subcutane Injectionen von 0,5 beim Pferde), Bromkaliums und Chloralhydrats (25,0—50,0). Beim nervösen Herzklopfen sind ferner kalte Irrigationen der Herzgegend, reizende

Einreibungen auf die Haut neben einer Ableitung auf den Darmcanal mittelst purgirender und selbst drastischer Mittel zu empfehlen; ob letzteres auch bezüglich eines Aderlasses, der in früheren Zeiten so ziemlich regelmässig gemacht wurde, gesagt werden kann, müssen wir zum mindesten dahingestellt sein lassen.

Anmerkung. Wenn wir in der vorliegenden Darstellung das Wesen der sog. abdominellen Pulsation ausschliesslich in einem Zwerchfellkrampfe suchen zu müssen glauben, so wollen wir zunächst hervorheben, dass wir uns mit dieser Annahme in Uebereinstimmung mit einem grossen Theile der Beobachter finden. Schon die ersten Beobachter, wie Apperley und Castley, Beeson, Boiteau, Goubaux, Hering und in neuester Zeit wieder Cagny haben diese Ansicht vertreten; eine Verwirrung trat erst ein, als man die Fälle von wahrem nervösem Herzklopfen mit den Zwerchfellkrämpfen zusammenwarf. Die Annahme eines Zwerchfellkrampfes erklärt ganz ungezwungen und natürlich die zuweilen ausserordentlich starken Pulsationen, während eine einfache Kreislaufstörung des Blutes in der hinteren Aorta (Berghuis, Simonin, Anacker u. A.) diese Erscheinung unmöglich hervorbringen kann, noch weniger ein Aortenaneurysma. Auch eine einfache Contraction der Bauchmuskulatur (Délafond, Cadiot) kann als Ursache nicht in Betracht kommen, da dieselbe nur Drängen als Effect hervorbringt. Die Pulsationen vollends von der Leber- und Milzarterie abzuleiten (Milanese), ist eine geradezu naive Auffassung. Dass endlich das bei der Thrombose der Cruralarterien und der hinteren Aorta beobachtete Herzklopfen mit dem vorliegenden Krankheitsbilde gar nichts zu thun hat, obwohl es vielfach damit verwechselt worden ist, braucht wohl nicht ausführlicher begründet zu werden. Wir müssen nach alledem die sog. abdominellen Pulsationen des Pferdes als eine dem Singultus des Menschen nahe verwandte Zwerchfellneurose auffassen, die meist für sich allein, zuweilen indess auch gleichzeitig mit nervösem Herzklopfen vorkommt.

Bradycardie. Man versteht darunter im Gegensatz zum Herzklopfen eine auffallende Verlangsamung der Herzthätigkeit bezw. des Pulses. So sinkt z. B. bei Pferden die Pulsfrequenz auf 14—20, bei Hunden auf 20 Schläge pro Minute. Die Ursachen dieser Erscheinung sind sehr verschieden (Klappenfehler, Herzdilatation, Aortenerweiterung, Neubildungen in der Nähe des Vaguscentrums, starke Blutverluste u. s. w.).

Aneurysmen.

Literatur. — Schütt, *Mag.*, I. Bd. S. 40. — Seer, *Ibid.*, 1847. S. 413. — Collin, *J. de Lyon*, 1858. — Vogel, *Rep.*, 1863. S. 116. — Raymond, *Rec.*, 1867. — Hering, *Rep.*, 1867. S. 130. — Lustig, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 383; 1878. S. 17. — Gallier, *A. d'Alf.*, 1879. — Nocard, *Bull. soc. centr.*, 1880; *Rec.*, 1891. Nr. 10. — Mégnin, *Ibid.*, 1882. — Konhäuser, *Oe. V. S.*, 1882. S. 42. — Hanzo, *Pr. M.*, 1882. S. 53. — Labat u. Cadéac, *Revue vét.*, 1884. S. 105. — Barrier, *Bull. Belg.*, 1885. S. 530. — Blaise, *Rec.*, 1886. — Wolff, *B. A.*, 1886. S. 284. — Wörz, *Rep.*, 1888. S. 35. — Gotteswinter, *W. f. Th.*, 1888. S. 52. — Steel, *The vet. journ.*, Bd. 27. — Godfrin, *A. de Brux.*, 1888. — Schmidt, *B. A.*, 1889. S. 295. — Bleich, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 85. — *Ibidem*, S. 112. — Steinmeier, *Ibid.*, 1890. S. 59. — Rasberger, *W. f. Th.*, 1891. S. 218. — *P. Mil. V. B.*, 1892. — Rabbaglietti, *Giorn. di vet.*

mil., 1892. — WALLEY, *J. of comp.*, 1892. — FURLANETTO, *Progr. vét.*, 1892. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. S. 838. — KÖCKENBERGER, *W. f. Th.*, 1892. S. 203. — MÖLLER, *Chirurgie.* 1893. S. 296. — GLOKKE, *B. A.*, 1893. S. 100. — CADIOT, *Rec.*, 1893. Nr. 2. — PILZ, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 15. — MÖLLER, *Ibid.*, S. 373. — BARRIER, *Bull. soc. centr.*, 1894. S. 327. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 376. — BORN, *Veterinarius*, 1896. — PIOT-BEY, MOUQUET u. BLANCHARD, *Bull. soc. centr.*, 1896 u. 1898. — *P. Mil. V. B.*, 1896. — CADÉAC, *Encyclopédie*, 1897. V. Bd. — VOGEL, *B. th. W.*, 1898. S. 457. — FRÖHNER, *Allgemeine Chirurgie*, 1900.

Aetiologie. Die Ursachen der Aortenaneurysmen, d. h. umschriebener Erweiterungen der Aorta, sind meist in krankhafter Veränderung der Aortenwandung durch chronische Endarteriitis und Mesarteriitis, mit fettiger und kalkiger Entartung zu suchen. Eine derartige Gefässerkrankung findet sich beim Pferde am häufigsten in den Gekrösarterien, in Folge der Anwesenheit von Strongylus armatus, als sog. Wurmaneurysma (vergl. das Kapitel über embolische Kolik). Auch Spiroptera sanguinolenta kann hiezu Veranlassung geben. Weiter können traumatisch-mechanische Einwirkungen, wie heftige Muskelanstrengung, Stoss oder Fall insbesondere bei bereits gegebener Arterienerkrankung, eine Erweiterung herbeiführen. Zuweilen scheint auch eine Diathese zu ausgebreiteter Aneurysmenbildung vorhanden zu sein (Raymond).

Anatomischer Befund. Die Aortenaneurysmen sind bald sackförmig, bald spindelförmig, bald cylindrisch; bei den wahren wird der Sack durch die Gefässwandung, bei den falschen durch benachbarte Organe, wie Darm, Leber u. s. w., begrenzt. Die Grösse kann eine ganz bedeutende (über Menschenkopfgrösse) werden; dabei verwachsen sie zuweilen mit den benachbarten Organen, so z. B. mit dem Magen, dem Grimm- und Hüftdarm, mit der Leber. Am häufigsten kommen Aneurysmen an der vorderen Gekrösarterie, dann aber auch an der Theilung der Aorta, an der Bauchschlagader, an der Brustaorta, an der Aortenwurzel, an den Kranzarterien, an der Schenkelarterie, an der Arteria maxillaris interna u. s. w. vor. Meist betheiligen sich alle drei Häute der Aorta an der Erweiterung; dabei sind sie atheromatös und fettig degenerirt, abwechselnd verdickt und atrophisch und zeigen plättchenartige Kalkeinlagerungen. Der Inhalt besteht aus Fibringerinnseln, welche häufig geschichtet, organisirt oder schon eiterig zerfallen sind und nach Röll durch Schrumpfung und Vernarbung auch bei den Hausthieren spontane Heilung herbeiführen sollen. Indem sodann die erweiterte Aorta auf die zunächst gelegenen Organe drückt, comprimirt sie Lunge, Magen, Gedärme, Leber, Nieren und usurirt selbst die Wirbelsäule. Endlich kann sie auch zerreissen

und ihren Inhalt in die Brust- und Bauchhöhle, ja selbst in den Magen (Vogel, Bleich) und Mastdarm (Labat und Cadéac) ergiessen.

Symptome. In den meisten Fällen rufen Aortenaneurysmen keinerlei sichtbare Krankheitserscheinungen hervor, oder sie enden plötzlich tödtlich durch innere Verblutung, ohne dass bemerkenswerthe Symptome vorausgegangen wären. Die Folgen der Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie sind bereits bei der embolischen Kolik besprochen worden. Der Tod durch innere Verblutung erfolgt besonders nach stärkerer Anstrengung plötzlich, indem die Thiere schwanken, grosse Athemnoth zeigen, zusammenstürzen und rasch verenden. In anderen Fällen hat man eigenthümliche anfallsweise Erscheinungen ohne direct nachfolgenden tödtlichen Ausgang beobachtet. So fand Lustig bei einem Pferde nach stärkerer Anstrengung Schwanken im Hintertheil, plötzliches Zusammenstürzen, hochgradige Dyspnoë, sowie epileptiforme Krämpfe, wobei Kopf und Hals nach hinten gebeugt und die Füsse gestreckt wurden; nach 5 bis 15 Minuten hatte sich das Thier wieder erholt. In einem anderen Falle constatirte Lustig bei einem Pferde mit Aneurysma der Lungenarterie Schwindelanfälle. Barrier beobachtete bei einem Hunde mit einem Aneurysma der hinteren Aorta starke Abmagerung trotz grossen Appetites, zunehmende Mattigkeit, hochgradige Athembeschwerde bei geringster Bewegung und schliesslich Lähmung des Hintertheils (Erscheinungen der Herzschwäche). Schmidt fand bei einem Pferde mit einem mannskopfgrossen Aneurysma der Brustaorta einen mit der Herzaction synchronen, summenden Ton über der Wirbelsäule, Unvermögen Futter vom Boden aufzunehmen, sowie gespannten und steifen Gang in der Hinterhand.

Therapie. Die Behandlung besteht beim Menschen in Anwendung der Galvanopunctur, welche selbst auf die Brustaorta ausgedehnt wird, in Ergotininjectionen, sowie in der innerlichen Verabreichung von Bleizucker oder Jodkalium. Die letzteren Mittel können auch bei Thieren versucht werden.

Ruptur grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle.

Literatur. — Trousseau u. Leblanc, *Arch. gén. de méd.*, 1828. — Cartwright, *The Vet.*, 1845. — Mercer, *Ibid.*, 1846. — Portal, *J. de Lyon*, 1847. — Rey, *Ibid.*, 1848. — Hering, *Rep.*, 1848. S. 8 f. — Straub, *Ibid.*, 1850. S. 100. — Goubaux, *Soc. de Biol.*, 1853. — Hertwig, *Mag.*, 1860. S. 226. — Page, *The Vet.*, 1864. —

Scrubi, *Ibid.*, 1865. — Decroix, *Journ. milit.*, 1865/66. — Parent u. St. Cyr, *J. de Lyon*, 1866. — Roussel, *Journ. milit.*, 1867/68. — Oreste, *Patol. veterin.*, 1874. — Hartmann, *Oe. V. S.*, 1874. S. 53. — Laguerrière, *Journ. milit.*, 1876/77. — Larcher u. Railliet, *Bull. soc. centr.*, 1877. — Lustig, *W. f. Th.*, 1877. S. 241. — Prietsch, *S. J. B.*, 1882. S. 85. — Csokor, *Oe. V. S.*, Bd. 64. S. 28; 1888. S. 47. — Durieux, *A. de Brux.*, 1885. S. 250. — Böhrmann, *B. A.*, 1886. S. 283. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1886. — Meredith, *The vet. journ.*, Bd. 28. — Hübner, *S. J. B.*, 1888. S. 63. — Ehlers, *B. th. W.*, 1889. S. 4. — Möbius, *S. J. B.*, 1890. S. 72. — Block, *B. th. W.*, 1891. S. 258. — Vennerholm, *Schwed. Zeitschr.*, 1891. S. 172. — Felisch, *B. th. W.*, 1891. S. 379. — Sequens, *Veterinarius*, 1892. Nr. 8. — Vaerst, *M. f. p. Th.*, 1892. S. 185. — *P. Mil. V. B.*, 1892—1898. — Gassner, *B. th. M.*, 1892. S. 72. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 841. — Noack, *S. J. B.*, 1893. S. 118. — Berger, *D. th. W.*, 1893. S. 169. — Ripke, *B. A.*, 1894. S. 349. — Ebinger, *Ibid.* — *B. Mil. V. B.*, 1894. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1895. S. 205; *Encyclopédie*, 1897. V. Bd. — Ulm, *D. th. W.*, 1895. S. 190. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 384. — Rohr, *Rec.*, 1896. — Schade, *S. J. B.* pro 1896. S. 199. — Schwarzmaier, *W. f. Th.*, 1897. S. 13. — Reinländer, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 116. — Lesbre, Cadéac, *J. de Lyon*, 1897. — Teetz, *B. th. W.*, 1897. S. 136. — Cantini, *Il nuovo Ercolani*, 1897. — Engelen, *D. th. W.*, 1898. S. 228. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1898. S. 483; *Allgemeine Chirurgie*, 1900. — Cagny, *Bull. soc. centr.*, 1899. — Loth, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 432. — Cadiot, *Etudes de Pathol.* 1899. Vergl. auch die Literatur der Aneurysmen.

Aetiologie. Zerreissungen grösserer Gefässe in der Brust- und Bauchhöhle setzen meist eine Veränderung der Gefässwand durch chronische endarteriitische Processe (arteriosklerotische resp. atheromatöse Veränderungen) oder Aneurysmen voraus. Die indirecten Ursachen der Zerreissung sind körperliche Anstrengungen, wie z. B. starkes Ziehen, Rennen, Springen, Stürzen, Abwerfen, Zahnextraction, der Deckact, der Brechact, die Wirkung des zu therapeutischen Zwecken verwendeten Veratrins u. s. w. Auch ulceröse Processe können von der Nachbarschaft aus die Arterienwand zerstören. Ausserdem werden in seltenen Fällen Gefässrupturen durch die Anwesenheit von Würmern innerhalb der Gefässe hervorgerufen, so beim Pferde durch Strongylus armatus, beim Hunde durch Spiroptera sanguinolenta. Endlich sind Thiere mit Herzhypertrophie zu Gefässzerreissungen prädisponirt.

Anatomisches. Rupturen grösserer Gefässe kommen vor an der Aorta und ihren Aesten (vordere Gekrösarterie, Nierenarterie u. s. w.), an der Pfortader, an der hinteren Hohlvene, an der vorderen Hohlvene, an der Lungenarterie, an den Kranzarterien des Herzens. Die meisten Aortarupturen betreffen den Ursprung der Aorta in der Nähe der halbmondförmigen Klappen; das Blut ergiesst sich hiebei in den Herzbeutel, welcher bei der Section prall mit Blut gefüllt gefunden wird. Reisst nur die Intima und Media ein, so ergiesst sich das Blut zwischen Media und Adventitia und bildet das sog. Aneurysma dissecans.

Symptome. Die Erscheinungen der Zerreissung eines grösseren Gefässes sind die der inneren Verblutung und bestehen in plötzlich auftretender Blässe der sichtbaren Schleimhäute, fadenförmigem oder unfühlbarem Pulse, Schwäche, Taumeln, Zusammenstürzen, sowie Kälte der extremitalen Theile. Straub sah in einem Falle epileptiforme Anfälle der Zerreissung der vorderen Hohlvene vorangehen; Hartmann fand beim Durchbruche eines Aneurysmas der Lungenarterie in einen grösseren Bronchus heftige Hämoptoë. Von einer Behandlung derartiger innerer Gefässrupturen kann keine Rede sein.

Thrombose der Schenkel-, Becken- und Achselarterien.

Literatur. — Thrombose der Schenkel- und Beckenarterie. Rademacher, *Mag.*, 1838. S. 435. — Reynal, *Rec.*, 1853 u. 1858. — Goubaux, *Ibid.*, 1865. — Fordie, *The Vet.*, 1867. — Oreste, *Gaz. medic. vet.*, 1872. — Friedberger, *Pütz'sche Z.*, 1875. S. 258. — Trasbot, *A. d'Alf.*, 1880. — Weber, *Bull. soc. centr.*, 1881. — Johne, *S. J. B.*, 1882. S. 47. — Collin, *J. de Lyon*, 1882. — Reul, *A. de Brux.*, 1882. S. 363. — Humbert, *Bull. soc. centr.*, 1883. — Bayer, *Oe. V. S.*, 1883. S. 51; *Oe. M.*, 1883. S. 9; *Veterinärchirurgie*, 1887. S. 162. — Michotte, *Etat. sanit. Brab.*, 1883. S. 43. — Welb, *The Vet.*, 1884. — Gratia, *A. de Brux.*, 1884. S. 57. — Delamotte, *Bull. soc. centr.*, 1885. — Pirl, *B. A.*, 1885. S. 362, 468. — Cadéac u. Malet, *Revue vét.*, 1885. S. 530. Mit einem reichhaltigen Literaturverzeichniss. — Schäfer, *B. A.*, 1887. S. 363. — Kolb, *W. f. Th.*, 1887. S. 85. — Sheater, *The vet. journ.*, Bd. 25. — Gray, *The Vet.*, Bd. 61. — *Preuss. Militär-Veterinärber.*, 1889, 1894—1897. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 811; *Gerichtl. Thierheilkunde*, 1899. S. 414. — Schumm, *B. th. W.*, 1892. S. 256. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 839. — Kammerer, Gassner, *B. th. M.*, 1892. S. 61 u. 72. — Anacker, *Thrzt.*, 1893. S. 256. — Möller, *Chirurgie*, 1893. Mit Literatur. — Lüpke u. Hoffmann, *Rep.*, 1893. S. 225. — Vennerholm, *Tidsskr. f. Vet.*, 1893. — Schnupp, Dorn, *W. f. Th.*, 1894. S. 203 u. 302. — Beier, *S. J. B.*, 1894. S. 123. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 385. — Strebel, *Schw. A.*, 1896. S. 84. — Stoedter, *Mitth. Schleswig. Thierärzte*, 1896. S. 133. — Schirmann, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 157. — Vennerholm, *Z. f. Th.*, 1897. S. 40. — Reichenbach, *Schw. A.*, 1897. S. 82. — Cadéac, *Encyclopédie*, 1897. V. Bd. — Haas, *D. th. W.*, 1897. S. 277. — Matrat, *Rec.*, 1897. — Reinländer, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 117. — Schmidt, Adermann, *Schwed. Zeitschr.*, 1897. — Squadrini, *Il nuovo Ercolani*, 1897. — Leibenger, *W. f. Th.*, 1897. S. 443. — Krickendt, *B. A.*, 1899. S. 221. — Fröhner, *Comp. d. spec. Chirurgie*, 1898; *Allg. Chirurgie*, 1900.

Thrombose der Achselarterie. Bouley, *Rec.*, 1851. — Hertwig, *Mag.*, 1859. S. 224. — Ableitner, *W. f. Th.*, 1860. S. 176. — George, *Rec.*, 1862. — Goubaux, *Ibid.*, 1864. — Steffen, *Mag.*, 1872. S. 156. — Schraml, *Oe. Z. f. Vet.*, 1887. S. 167. — *Z. f. Vet.*, 1889. S. 116. — Martin, *W. f. Th.*, 1890. S. 278. — Hoffmann, *Th. Chirurgie*, 1891. S. 740. — *P. Mil. V. B.*, 1891. 1893. 1894. — Güntherberg, Weinbeer, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 222 f. — Novotny, *Th. C.*, 1895. S. 120. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 385. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1896. S. 18. — Malkmus, *D. th. W.*, 1897. S. 438.

Thrombenbildung im Herzen. Preusse, *Rundschau*, 1887. S. 264. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 822. — Couture, *Am. vet. rev.*, 1897.

Aetiologie. Die Thrombose der Schenkel- und Achselarterie gehört eigentlich zum Theil ins Gebiet der Chirurgie, weil ihr Haupt-

symptom im Lahmgehen besteht. Da jedoch ihre Ursachen ausschliesslich innerliche sind, und es sich nur um grössere Gefässe handelt, kann sie ebenfalls als innere Krankheit besprochen werden. Die Ursachen sind nämlich einestheils in einer Erkrankung der inneren Arterienhaut (Endarteriitis), mit Auflagerung von Fibringerinnseln auf der rauhen Oberfläche und Verengerung des Lumens; anderntheils in embolischer Verstopfung dieser Aortenäste durch fortgeschwemmte, aus dem Herzen oder einem Aneurysma stammende Thromben zu suchen. Am häufigsten beobachtet man die Krankheit bei Pferden, sehr selten auch beim Rind.

Anatomie. Am häufigsten findet man die Aorta an ihrer Theilung in die beiden Darmbein- bezw. Schenkelarterien und in die beiden Beckenarterien, seltener die Achsel- bezw. Armarterie, in sehr seltenen Fällen auch die Lendenarterien thrombosirt. Das Ende der Aorta und der Anfang der abgehenden Arterienäste ist meist erweitert, die Wandungen sind verdickt und atheromatös entartet, die Intima ist getrübt, verfettet, verkalkt, mit Geschwüren besetzt. Im Inneren sitzt ein meist geschichteter und organisirter, derber Thrombus von heller Farbe, welcher das Lumen mehr oder weniger verengt und oft nur einen ganz engen Canal übrig lässt. Häufig setzt sich sodann der Thrombus nach vorn gegen die Aorta und nach hinten in die abgehenden Arterienäste hinein fort, oder reitet wohl auch auf der Aortengabelung. Zuweilen ist die Darmbeinarterie oder Beckenarterie der einen Seite vollkommen durch den Thrombus ausgefüllt. Neben der Thrombose entwickelt sich secundär nicht selten eine compensatorische Herzhypertrophie. Auch kommen bei Erweichung des Thrombus Embolien in peripher gelegenen Arterien der Extremitäten vor.

Symptome. Während der Ruhe verursachen die beschriebenen Thromben gewöhnlich keinerlei Krankheitserscheinungen. Erst nach kürzerer oder längerer Bewegung vor dem Wagen, unter dem Reiter oder in der Longe kommt ein ganz eigenthümliches, charakteristisches Krankheitsbild zum Vorschein.

1. Bei der Thrombose der Schenkelarterien, an welcher meist Pferde, seltener Rinder erkranken, findet man zunächst eine allmählich zunehmende Schwäche in einem oder beiden Hinterbeinen. Die Thiere zeigen sodann eine charakteristische, anfallsweise auftretende Lähmung. Sie geben meist auf einer Seite nach, zeigen

einen schwankenden Gang, schlagen den befallenen Hinterfuss an dem der anderen Seite an, setzen ihn nur noch mit der Zehe auf oder schleppen ihn ganz nach, zittern, knicken zusammen und liegen dann meist einige Minuten erst mit den Beinen zappelnd, dann erschöpft am Boden. Gleichzeitig ist die Athmungsfrequenz ausserordentlich gesteigert, der Herzschlag prellend und beschleunigt, die sichtbaren Schleimhäute stark injicirt, über den ganzen Körper ist Schweiss ausgebrochen. Die Temperatur der gelähmten Extremität ist meist eine sehr niedere, und es fehlt häufig, wenn auch nicht immer, das Pulsiren der Schien- und Fesselbeinarterien. Nach Ablauf einiger Minuten erheben sich sodann die Thiere wieder, und es stellt sich unter allmählicher Abnahme der Lähmungserscheinungen der frühere Zustand bald wieder her. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist, dass der Anfall experimentell durch forcirte Bewegung der Thiere hervorgerufen werden kann. Bei der Untersuchung der thrombosirten Stelle vom Mastdarm aus findet man die Aorta und ihre abgehenden Aeste erweitert, verdickt, unnachgiebig, von einem harten länglichen Körper ausgefüllt und meist ohne Pulsation auf der erkrankten Seite. In seltenen Fällen kommt es im Anschlusse an die Thrombose zu peripherer Venenembolie mit Gangrän der Gliedmassen.

2. Die seltenere Thrombose der Achselarterie äussert sich in Lahmgehen auf der betroffenen Seite. Die Thiere beginnen während der Bewegung zu straucheln, machen Fehltritte, stolpern, stossen fortwährend mit der Zehe an, können die Gliedmasse nicht heben, sondern schleifen sie förmlich nach, knicken beim Versuch, den Schenkel im Ellenbogengelenk zu stützen, zusammen, zittern auf der betreffenden Seite und stürzen wohl auch nieder. Athmungsstörungen, Herzaufregung und Congestionszustände haben wir indess dabei nicht beobachten können. Nach kurzer Zeit ist die Functionsfähigkeit vorläufig wieder hergestellt.

3. Die Thrombose der Beckenarterien hat eine Lähmung des Mastdarmes, der Harnblase, des Schweifes und Kreuzes zur Folge.

Therapie. Die Behandlung der beschriebenen Thrombosen ist im Allgemeinen von wenig Erfolg begleitet; jedenfalls ist eine innerliche Therapie (Jodkalium, Alkalien) ziemlich nutzlos. Wichtiger scheint die von Collin und Bayer empfohlene Massage des Thrombus vom Mastdarm aus, in Form eines vorsichtigen Streichens und Knetens

der Pfröpfe zu sein, wodurch eine Erweichung und Resorption angestrebt, indess andererseits auch die Gefahr einer embolischen Verschleppung von Theilen des Thrombus hervorgerufen wird. Endlich kann man durch methodisch fortgesetzte Bewegung der Thiere den Herzmuskel stärken und den Blutdruck erhöhen, wodurch sich ebenfalls eine Besserung des Zustandes erzielen lässt. Eine mehrwöchentliche absolute Ruhe (Weidegang oder Stehenlassen) hat in manchen Fällen nachgewiesenermassen eine sehr günstige Wirkung gehabt (Resorption oder Organisation des Thrombus). In anderen Fällen dagegen haben wir die Beobachtung gemacht, dass die Thromben nach langem Stehen sich sehr vergrösserten; es lässt sich daher über den Einfluss einer solchen andauernden Ruhe eigentlich wenig Bestimmtes für die Praxis angeben.

Thrombenbildung im Herzen kommt bei Erkrankung des Endocardiums, namentlich bei Endocarditis valvularis ulcerosa zu Stande, wobei eine gleichzeitig vorhandene Herzschwäche mit Stagniren der Blutsäule von prädisponirender Wirkung ist. Die anfangs kleinen Thromben geben zu allgemeinen Störungen erst dann Veranlassung, wenn sie zur Verengerung eines Ostiums führen. Es entwickeln sich dann die Symptome einer Stenose des betreffenden Ostiums mit schliesslicher Herzdilatation; auch Embolien in die Lunge und nach der Körperperipherie kommen vor. Diese Herzthromben, welche dem Endocardium gewöhnlich fest aufsitzen, dürfen natürlich nicht mit den agonalen Blutgerinnseln im Herzen verwechselt werden.

Würmer im Blute. Hämatozoën.

Literatur. — Rudolphi, *Histor. natur.*, 1819. — Delafond u. Gruby, *Rec.*, 1843. 1844. 1851; *Soc. de Biol.*, 1856. — Gurlt, *Path. Anat.*, S. 353. — Serres, *J. du Midi*, 1854. — Leydy, *Proc. Ac. nat. scienc. of Philadelphia*, 1856 u. 1880. — Mather, *The Vet.*, 1857. — Baillet, *J. du Midi*, 1862; *Clin. vet.*, 1888. — Leisering, *Virch. A.*, 33. Bd. 1865. S. 111 u. *S. J. B.*, 1864. S. 49. — Hering, *Rep.*, 1870. S. 374. — Krabbe, *Ibid.*, 1871. S. 153. — De Silvestri, *Il med. vet.*, 1871. — Oreste, *Gaz. medic. vet.*, 1874. — Lewis, *The pathol. signific. of Nematode Haematozoa*, 1874. — Galtier, *J. de Lyon*, 1876. — Galeb u. Pourquier, *Compt. rend. de l'acad. des sciences*, 1877. — Mégnin, *Journ. de l'Anat.*, Nr. II. — Earl, *Am. journ. of comp. med.*, 1. Bd. — Rivolta, *Giorn. di Pisa*, 1877. — Lange, *D. Z. f. Th.*, 1882. S. 71. — Cobbold, *The Vet.*, 1884. — Nocard (Paula Nogueira), *Rec.*, 1886. S. 666. — Grassi, *C. f. Bakt.*, 1888. S. 615; 1889. S. 98. — Reuther, *W. f. Th.*, 1888. S. 429. — Friedberger, *M. J. B.*, 1888. S. 43. — Rieck, *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 411. — Deffke, *M. f. p. Th.*, 1889. S. 108. — Railliet, *Rec.*, 1890 u. 1892. — Janson, *B. A.*, 1892. S. 63; *B. th. W.*, 1892. S. 580. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1892. III. Bd. S. 494. — Neumann, *Traité des maladies paras.*, 1892. — Dages, *Rec.*, 1892. — Deupser, *Zool. Anz.*, 1892. S. 388. — Railliet u. Cadiot, *Soc. de Biol.*, 1892. — Wheeler, *The Vet. Mag.*, 1894. — Laveran u. Blanchard, *Les Hématozoires de l'homme et des animaux*, Paris 1895. — Wright, *Clin. vet. rev.*, 1895. — Penning, Vryburg, T'Hoen, *Th. Bl. f. N. Indien*, 1895—1897. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 371. — Orssaud, *Revue vét.*, 1895. S. 501. — Müller, *D. th. W.*, 1896. S. 135. — Lavault, *Rec.*, 1896. S. 162. — Schneidemühl,

Vergl. Pathol., 1896. S. 307. 1897. S. 666. — Rosso, *Il mod. zoojatr.*, 1897. S. 185. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1897. S. 582; *Encyclopédie*, 1897. VI. Bd. — von Ratz, Fettick, *Veterinarius*, 1898 u. 1899. — Scoffié, *Revue vét.*, 1898. — Guittard, *Progr. vét.*, 1899.

Vorkommen. Es scheinen im Blute mehrerer Thiere, besonders beim Hunde, verschiedene Arten von Würmern vorzukommen, und zwar 1. Filaria immitis, 2. Haematozoon subulatum (Leisering), oder Strongylus subulatus (Cobbold), oder Strongylus vasorum (Baillet), 3. Strongylus inflexus (von Hering beim Seehund und Delphin gefunden).

Die wichtigste Art ist jedenfalls Filaria immitis, ein angeblich von Leydy 1858 in Philadelphia entdeckter Rundwurm, identisch mit der Filaria papillosa haematica von Delafond und Gruby. Die ausgewachsenen Filarien erreichen eine Länge von 15—35 cm und eine Dicke von 1 mm. Sie finden sich zusammengeknäuelt bis zu 50—75 Stück in den Herzkammern, in der Lungenarterie etc. Die Embryonen von Filaria immitis bewohnen zu Hunderttausenden das Blut des Hundes und sind durchschnittlich $^1/_4$ mm lang und 5 Mikromillimeter dick. Lewis fand bei indischen Hunden die Filarien auch in Knötchen in der Aortenwand eingebettet. Nach Janson werden die Filarien gefährlich durch ihre Wanderungen im Körper (Thrombosirung der hinteren und vorderen Hohlvene, Lebervenen, Nierenvenen, Lendenvenen, Achselvenen, Drosselvenen), sowie durch Verschluss der Klappen zwischen Herzkammer und Vorhof bezw. durch Umwicklung um die Chordae tendineae. Guittard fand in einem Falle beim Hund die stark verdünnte rechte Vorhofwand in den Herzbeutel durchgebrochen, so dass eine Verblutung in den Herzbeutel eintrat; auch in der Lunge fanden sich knötchenförmige Wurmnester mit den Eiern des Strongylus vasorum. v. Rátz fand die Filaria immitis auch im subcutanen und intermusculären Bindegewebe. Cadéac beobachtete embolische pneumonische Herde mit Cavernenbildung.

Symptome. Meist rufen die Filarien, auch wenn sie in noch so grosser Anzahl im Blute vorhanden sind, längere Zeit hindurch keinerlei krankhafte Erscheinungen hervor. In anderen Fällen jedoch führen sie durch Thrombenbildung im Herzen, Verstopfung von Oeffnungen und sogar Ruptur des Herzens apoplektischen Tod herbei; auch scheinen Embolien der Embryonen in Gehirncapillaren Gehirnapoplexie zu veranlassen. Weiterhin hat man Nephritis, Husten, Pneumonie, Erbrechen, Schmerzensäusserungen, Heulen, choreatische und epileptiforme Convulsionen, Dys-

pnoë, chronische Abmagerung, Anämie, grosse Schwäche, schmerzhafte Lahmheit eines Hinterbeines (Rheumatismus ähnliche Erscheinungen), Lähmungserscheinungen der Nachhand, Blutungen in die Lunge und den Darm (Gastroenteritis haemorrhagica), endlich selbst wuthähnliche Symptome beobachtet.

Der Verlauf der Filariakrankheit ist ein chronischer. Man kann unterscheiden zwischen einem latenten, Monate und Jahre andauernden Stadium, während dessen die Thiere keine sichtbaren Krankheitserscheinungen zeigen, und einem offenbaren (acuten oder peracuten) Stadium mit den oben beschriebenen Symptomen.

Diagnose. Die Erkennung der Filariakrankheit während des Lebens ist wegen der Allgemeinheit und Vielseitigkeit der Krankheitserscheinungen und des Fehlens derselben im ersten Stadium schwer. Die Diagnose wird indessen bei Beachtung zweier Momente wesentlich erleichtert. Zunächst kommt die Krankheit in Deutschland in der Regel nur bei solchen Hunden vor, welche früher im Auslande (China, Japan) gelebt haben. Sodann findet man bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung des Blutes die charakteristischen, $^1/_4$ mm langen und $^1/_{200}$ mm dicken Embryonen der Filarien. Die letztere Untersuchung sollte daher bei allen importirten Hunden, welche Zeichen von Abmagerung, Lähmung etc. darbieten, nicht unterlassen werden. In einem von uns beobachteten Falle war ausnahmsweise ein inländischer (in Berlin aufgezogener Hund) befallen; es liessen sich ferner eigenthümlicher Weise bei der Section keine Geschlechtsthiere, sondern nur Embryonen nachweisen.

Therapie. Eine Behandlung ist so lange fruchtlos, bis die Einwanderungsweise der Filarien festgestellt ist; auch dann kann sie lediglich prophylaktischer Natur sein. Die angebliche erbliche Uebertragung der Filarien bei Paarung von erkrankten Hunden auf die Nachkommen ist sehr zweifelhaft. Zur Bekämpfung der Parasiten im Blute soll in Japan der Arsenik mit Erfolg gegeben werden.

Entwicklungsgeschichte. Nach Manson nimmt der Mosquito in den Tropen der neuen Welt filarienhaltiges Menschenblut mit seinem Stiche auf und wird so zum Zwischenwirth der Filaria sanguinis hominis. Ist die Filaria vom Magen des Mosquito aus durch die Leibeshöhle hindurch in den Thorax eingedrungen, so stellt sie hier ihre Bewegungen ein und wächst, indem sie nach Manson sechs Entwicklungsstadien durchmacht. Nachdem der weibliche Mosquito seine Eier abgelegt und im Wasser seinen Tod gefunden hat, brechen die Filarien durch das Hautskelet aus

der Mosquitoleiche hervor und tummeln sich frei im Wasser umher, so dass die Uebertragung der Filaria sanguinis hominis auf den Menschen auf doppelte Weise: durch den Stich von Mosquitos, welche bereits filariahaltiges Menschenblut aufgesaugt haben, und durch den Genuss filarienhaltigen Trinkwassers erfolgen kann. Nach Sonsino kommt die Filaria des Menschenblutes auch in Aegypten vor und wird daselbst von der Stechmücke, Culex pipiens, aufgenommen und zur weiteren Entwicklung gebracht. In ähnlicher Weise hat man sich wohl auch die Infection der Hunde vorzustellen. In Japan, wo jährlich 50 Proc. aller Hunde, und insbesondere die importirten, der Filaria immitis zum Opfer fallen (Janson fand unter 193 Sectionen 86mal Filarien bei japanischen Hunden), herrscht die Ansicht, dass die mit dem Harn ausgeschiedenen Embryonen auf die Reisfelder gelangen, sich daselbst in Pfützen ansammeln und von hier wieder durch die Hunde aufgenommen werden. Nach Vryburg sollen bei 50 Proc. aller indischen Büffel (seltener bei Rindern) ebenfalls Filarien in der Aorta vorkommen. Sehr häufig sind endlich Hämatozoen (Filaria attenuata) im Blute der Krähen (nach Leuckart findet man sie bei 80 Proc. aller Krähen). Auch bei Raupen sind sie beobachtet worden (Mazzanti, Müller).

Eustrongylus gigas wurde in einem Falle in der Herzhöhle eines Schweines aufgefunden (Fabretti).

Hautkrankheiten.

Literatur im Allgemeinen. — HAUBNER, *Mag.*, 1836. S. 1 ff.; *Ibid.*, 1840. S. 401; HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 275. — BOULEY, *Rec.*, 1843. — GERLACH, *Mag.*, 1857. 1859; *Krätze und Räude entomologisch und klinisch bearbeitet*, 1857. — FÜRSTENBERG, *Die Krätzmilbe d. Menschen u. Thiere*, 1861. — ZÜRN, *Die Schmarotzer*, 1874. 1882. 1887. 1889. — MÉGNIN, *Rec.*, 1875; *Les Parasites et les maladies parasitaires*, Paris 1880. — LESSER, *Hautkrkhtn. d. Menschen*, 1888. — CADÉAC, *Dict. vét.*, 1888. Bd. 16. — MÜLLER, *Thiermed. Vorträge*, 1890. Heft 2. — OSBURNE, *Beschr. d. auf Menschen u. Hausthieren schmarotzenden Epizoen*, Washington 1890. — RAILLIET, *Die Schmarotzer unserer Hausthiere*, 1890; *Rec.*, 1892. — BLANCHARD, *Ibid.* — CURTICE, *J. of comp.*, 1891. S. 223.

Einleitende Bemerkungen zu den Hautkrankheiten. Hautkrankheiten kommen bei allen unseren Hausthieren, insbesondere beim Hund, Pferd und Schaf, aber auch beim Rind, Schwein, den Ziegen und Katzen, sowie dem Geflügel sehr häufig und in den mannigfaltigsten Formen vor. Gerade diese Vielgestaltigkeit der Hautkrankheiten hat von Alters her zur Aufstellung einer ausserordentlich grossen Anzahl von Einzelformen mit besonderen, zum Theil in ganz unrichtiger Weise aus der Menschenmedicin übertragenen, und nicht immer sehr glücklich gewählten Namen geführt. Benennungen wie „Flechte“, „Fäule“, „Rose“, „Räude“, „Mauke“, „Grind“, welche nicht selten ganz verschiedenen Hautaffectionen gleichzeitig beigelegt wurden, haben sich bis auf unsere Zeit noch erhalten und richten nicht wenig Verwirrung in den Begriffen an. Wenn nun auch diese veraltete Nomenclatur am besten ganz verlassen werden müsste, so kann man doch bei einer Bearbeitung der Hautkrankheiten die früheren Bezeichnungen des Verständnisses halber nicht ganz entbehren. Immerhin aber ist es geboten, manche derselben auszumerzen und womöglich einen Versuch zu machen, die grosse Menge einzeln beschriebener Hautkrankheiten unter gewisse Sammelbegriffe zu bringen. Wir werden so eine grössere Anzahl von früher getrennten Einzelformen beispielsweise

zusammen unter dem Gesichtspunkte eines Ekzems besprechen, indem wir uns hiebei dem Vorgange Hebra's in der Menschenheilkunde anschliessen, welcher zuerst den Begriff des Ekzems durch Aufnahme anscheinend heterogener Krankheitsbilder ungemein erweitert hat. Wir werden ferner den Ausdruck „Flechte", wie schon Gerlach vorgeschlagen hat, nur für pflanzlich parasitäre Hauterkrankungen, sowie die Benennung „Räude" nur für Hautausschläge benützen, welche durch Krätz- oder Räudemilben erzeugt werden.

Eine streng wissenschaftliche Eintheilung der Hautkrankheiten ist bei unseren Hausthieren im Vergleiche zum Menschen noch viel schwieriger, weil die Diagnose durch die Behaarung und Pigmentirung der Haut erheblich erschwert wird. Von einer diffusen oder umschriebenen Röthung der Haut kann beispielsweise nur bei nicht pigmentirten Thieren und bei pigmentfreien Hautstellen die Rede sein. Ueberhaupt lässt sich ein System auf Grundlage der anatomischen Veränderungen aus dem einfachen Grunde nicht durchführen, weil ein und dieselbe anatomische Veränderung bei verschiedenartigen Hautkrankheiten vorkommt und umgekehrt ein und dieselbe Hautkrankheit in ihrem Verlaufe die allerverschiedensten anatomischen Bilder aufweist. So bedeutet das Wort „Knötchenflechte" durchaus keine klinische Einheit, indem Knötchen bei einer Reihe von Hautkrankheiten auftreten. Andererseits verläuft z. B. das Ekzem mit einer ganzen Stufenreihe anatomischer Veränderungen (Hyperämie, Knötchen, Bläschen, Pusteln, Schorf-, Krustenbildung). Auch eine Unterscheidung in acute und chronische Hautkrankheiten dürfte aus dem Grunde nicht opportun erscheinen, weil manche acute Krankheitszustände, z. B. das Ekzem, sehr häufig auch chronisch werden können. Die Trennung ferner in idiopathische, durch äussere Schädlichkeiten erzeugte, und symptomatische, durch innere Krankheitsursachen, z. B. durch acute Infectionskrankheiten hervorgebrachte Hautaffectionen ist ebenfalls nicht einwandsfrei, indem z. B. Urticaria (Nesselsucht), ein klinisch sehr scharf gezeichnetes Hautleiden, sowohl durch äussere (Insecten), als durch innere Ursachen (Druse, Schweinerothlauf, Nesselfieber, Brustseuche) entstehen kann. Die Aetiologie endlich ist zwar als das weitaus wichtigste Eintheilungsprincip für die Hautkrankheiten zu betrachten, lässt sich aber aus dem einfachen Grunde nicht durchgehends als solches festhalten, weil bei vielen Hautkrankheiten die Aetiologie mit Sicherheit noch gar nicht gekannt ist. Wenn wir daher die Eintheilung der Hautkrankheiten in parasitäre und nichtparasitäre als die für unsere Zwecke vorerst geeignetste halten,

so wollen wir hiebei von vornherein darauf hinweisen, dass insbesondere das Gebiet der pflanzlich-parasitären Hautausschläge noch sehr wenig umgrenzt ist, und dass die Meinungen der Autoren über die Bedeutung, welche die aufgefundenen Pilze an der Entstehung der betreffenden Krankheiten haben, immer noch sehr getheilt sind, um so mehr, als pflanzliche Mikroorganismen auch zufälliger Weise auf der anderweitig erkrankten Haut vorkommen können.

Nachdem wir diese Vorbemerkungen vorausgeschickt haben, halten wir uns im Folgenden in der Hauptsache an die Eintheilung in parasitäre und nichtparasitäre Hautkrankheiten, und theilen erstere wieder in pflanzlich- und thierisch-parasitäre. Den grössten Theil der symptomatischen, durch innere Ursachen erzeugten Ausschläge (Pocken-, Maul- und Klauenseuche u. s. w.), welche man im Gegensatze zu den idiopathischen auch als „Exantheme" (d. h. aus einer inneren Krankheit „herausblühende") bezeichnen kann, verweisen wir ins Capitel der Infectionskrankheiten. Endlich muss eine grosse Anzahl von Hautkrankheiten der Chirurgie überlassen werden: so die Dermatitis, das Erysipel, die Phlegmone, das Panaritium, die Neubildungen der Haut etc.

I. Nicht parasitäre Hautkrankheiten.

Hauterythem, Hautröthe. Dermatitis erythematosa.

Literatur des Buchweizenausschlages. — VERHEYEN, *Rec.*, 1849; enthält die ältere Literatur. — MÖGLIN'sche *Annalen d. Landw.*, V. S. 423; VI. S. 332; VII. S. 66, 264; XIII. S. 199; XX. S. 366. — HERING, *Spec. Path.*, 1858. — MAY, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. — *Preuss. Mitth.*, VII. Jahrg. S. 48; XVI. S. 176. — HAUBNER, *Gesundheitspflege*, 1872. S. 335; HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 277. — HENNINGER, *B. th. M.*, 1886. S. 15. — CORNEVIN, *Les plantes vénéneuses*, Paris 1887. — POPOW, *Pet. A.*, 1888. — KLEIN, *B. A.*, 1890. S. 220. — DAMMANN, *Gesundheitspflege*, 1892. — STRAUBE, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 82.

Erythema solare. GRÜNWALD, *Oe. M.*, 1892. S. 168. — KRÖPFL, *Ibid.*, S. 316. — VOGEL, *D. th. W.*, 1895. S. 443.

Begriff. Die einfachste Hautaffection besteht in einer Hyperämie des Papillarkörpers und der oberflächlichen Hautcapillaren, welche als Hauterythem bezeichnet wird, und bald diffus, bald mehr fleckig umschrieben (Roseola) auftritt. Ein solches Hauterythem wird jedoch bei den Hausthieren nur an den unpigmentirten Hautstellen sichtbar. Man trifft es daher am häufigsten bei

Schafen, Schweinen, Hunden, weissgeborenen Pferden, Schecken, sowie an den weissen Abzeichen des Kopfes und der Extremitäten bei Pferden und Rindern. Das einzige wahrnehmbare Symptom des Erythems ist eine mehr oder weniger umschriebene oder diffuse Röthe der Haut, welche im Gegensatze zur Hämorrhagie (Petechien, Ekchymosen, Purpura) durch Fingerdruck vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden kann. Zuweilen gesellt sich zur Röthung noch Juckreiz. Bei längerer Dauer hat das Erythem eine mehr oder weniger lebhafte Epidermisabschuppung zur Folge. Dagegen besteht im Gegensatz zum Ekzem kein Nässen.

Aetiologie. Das Hauterythem tritt entweder selbstständig auf oder bildet das Einleitungsstadium anderer Hauterkrankungen. Im ersteren Falle geht es in der Regel rasch vorüber, ohne anatomische Veränderungen in der Haut zu hinterlassen. Die Ursachen sind dann:

1. Mechanische Einwirkungen auf die Haut, so Druck, Reiben, Scheren bei Schafen, Hunden und Pferden, Antreiben der Schweine beim Transport; sog. Erythema traumaticum.

2. Chemische Reize, so leichte Aetzungen, Einreibungen von schwarzer Seife, Carbol-, Theer-, Canthariden-, Brechweinsteinsalben, Sinapismus etc., Zersetzung des Harns auf der Haut in der Umgebung der Harnröhrenmündung bei Lähmung der Nachhand, Insectenstiche, Einwirkung von Befallungspilzen auf die Haut; sog. Erythema toxicum.

3. Thermische Einflüsse, zu hohe oder zu niedere Temperaturgrade (erstes Stadium der Verbrennung und Erfrierung), Einfluss der directen Sonnenstrahlen auf die nicht pigmentirten Hautstellen (sog. Sonnenmauke bei Pferden), Erythema caloricum und solare.

Therapie. Eine Behandlung des Hauterythems wird wohl nur ausnahmsweise nöthig werden; neben der Entfernung der Ursachen kann man bei lebhaftem Juckgefühle reizmildernde Umschläge von Bleiwasser, ein Streupulver aus Amylum und Zinkoxyd, Blei- oder Zinksalbe, endlich bei sehr starkem Juckreize eine 6procentige Höllensteinlösung anwenden.

Buchweizenausschlag (Fagopyrismus). Als eine besondere Form des Hauterythems, wenn auch gewöhnlich über den Rahmen des einfachen Erythems hinausgehend, ist der sog. Buchweizenausschlag zu betrachten. Derselbe kann zwar als reines Erythem verlaufen, stellt aber ebenso häufig

eine Complication des Erythems mit erythematöser Hautentzündung (d. h. mit entzündlicher Infiltration der Cutis oder einem entzündlichen Hautödem), sowie mit vesiculärer, bullöser, phlegmonöser, erysipelatöser, ja selbst gangränescirender Dermatitis dar. Ueberhaupt lässt sich eine strenge Grenze zwischen einfacher Hauthyperämie (Erythem) und erythematöser Entzündung nicht immer ziehen. Die Ursachen sind zunächst in der Aufnahme von Buchweizen (Polygonum Fagopyrum), sowie anderer Polygonumarten (Polygonum Persicaria), und zwar sowohl des grünen Buchweizens, insbesondere zur Zeit der Blüthe, als auch der Körner, des Strohes, der Stoppeln, der Spreu zu suchen. Als zweiter Factor für das Zustandekommen des Buchweizenausschlages scheint indess in der Regel die Einwirkung des Sonnenlichtes nothwendig zu sein. Die Entstehung des Ausschlages wird man sich dann wohl am besten in der Weise vorstellen, dass auf dem Buchweizen schmarotzende Befallungspilze bezw. ihre reizenden Zersetzungsproducte, mit der Haut der betreffenden Thiere in Berührung kommen, dieselbe indess nur an den empfindlicheren, nicht pigmentirten Hautstellen, sowie nur im Zustande eines durch die Sonnenhitze erzeugten Erythema solare zu irritiren vermögen. Ob Insecten in einzelnen Fällen den Buchweizenausschlag erzeugen können (die Buchweizenfelder bieten vorzügliche Bienenweiden), oder ob eine gewisse Idiosynkrasie, d. h. eine individuelle Empfindlichkeit gegen Buchweizen angenommen werden kann, muss dahingestellt bleiben. Man findet die Krankheit am häufigsten bei weissen und weissgescheckten oder fleckigen Schafen, besonders Lämmern, sowie bei Schweinen, seltener bei Ziegen und Rindern, sehr selten bei Pferden mit unpigmentirten Hautstellen. Eine je reichlichere und anhaltendere Fütterung von Buchweizen vorausgegangen ist und je mehr die Thiere der Sonnenhitze ausgesetzt sind, um so stärker tritt der Ausschlag auf. Schwarze oder schwarz bestrichene weisse Thiere erkranken nicht; desgleichen nicht Thiere, welche im Stalle gehalten werden oder bei trübem kühlem Wetter die Weide beziehen, sowie solche, welche im Schatten weiden. Dagegen entwickelt sich der Ausschlag selbst dann noch, wenn mit der Buchweizenfütterung 8—10 Tage, ja selbst 3—4 Wochen lang ausgesetzt wurde, und die Thiere nun ins grelle Sonnenlicht kommen. Beim Zurückbringen in den Stall verschwindet das Leiden bald, erscheint jedoch sofort wieder im Sonnenlichte. Im Winter scheint sich der Ausschlag auf einfaches Jucken und Brennen zu beschränken.

Die Erscheinungen bestehen in einer intensiven Röthung (Erythem) und entzündlichen Schwellung (Dermatitis erythematosa) des Kopfes, besonders an den Ohren, im Gesicht, an den Augenlidern, welche sich bis auf den Kehlgang und den Hals erstrecken können, und von lebhaftem Juckgefühl begleitet sind, in Folge dessen die Thiere aufgeregt werden, den Kopf schütteln, sich reiben, unruhig umherrennen, ja selbst sehr hochgradige Gehirnreizungserscheinungen wie bei Tobsucht an den Tag legen. Zuweilen schiessen auf der gerötheten und geschwollenen Haut linsen- bis erbsengrosse Bläschen auf, welche beim Platzen eine gelbliche Flüssigkeit entleeren und unter Krustenbildung abheilen; sog. Kopf- oder Blatterrose der Schafe. Daneben beobachtet man in schweren Fällen Respirationsstörungen (erysipelatöse Schleimhautentzündung der Luftwege), fieberhaftes Allgemeinleiden, Verdauungsstörungen, sowie die Symptome einer Gehirnaffection: Betäubung, Stumpfsinn, Drehbewegungen, Krämpfe, starke Aufregung u. s. w., wahrscheinlich beim Uebergange des erysipelatösen Processes von der Kopfhaut auf die Meningen; hiebei kommt es wohl auch zu tödtlichem Ausgang der Krankheit. Die

von Rabe u. A. bei Pferden und Schweinen ohne Hauterkrankung beobachteten epileptiformen Anfälle, verbunden mit Schwindelerscheinungen, weisen ausserdem auf ein in dem Buchweizen vorhandenes narkotisches Gift hin.

Die Behandlung besteht in prophylaktischer Beziehung zunächst darin, dass man weisse Schafe nur an bedeckten Tagen oder gegen Abend auf die Buchweizenweiden verbringt oder den Buchweizen ausschliesslich im Stalle verfüttert. Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so muss man die Thiere unverzüglich an schattige Plätze oder am besten in den Stall zurücktreiben. Eine locale Behandlung ist nur bei schwereren Complicationen, so insbesondere bei erysipelatöser Entzündung der Kopfhaut mit cerebralen und allgemeinen Symptomen nöthig; man wendet hier kühlende Umschläge, Waschungen des Kopfes mit Creolinwasser, Olivenöl in Verbindung mit Kalkwasser (āā), sowie innerlich entzündungswidrige Mittel, z. B. Brechweinstein, Mittelsalze an.

Das Ekzem.

Definition. Der Begriff des Ekzems lässt sich am besten dahin definiren, dass dasselbe eine einfache multiple Hautentzündung mit verschiedenen Entwicklungsstadien und Entzündungsgraden darstellt. Das Ekzem entspricht also seinem Wesen nach vollständig der Entzündung anderer Organe, z. B. der Schleimhäute, weshalb es auch schon früher als „Katarrh" der Haut aufgefasst wurde. Wie es jedoch, entsprechend dem Grade der Entzündung, verschiedene Formen eines und desselben Schleimhautkatarrhs, z. B. einen serösen, schleimigen, eiterigen gibt, ist auch das klinische Bild des Ekzems je nach dem Grade der Entzündung und der Beschaffenheit der befallenen Hauttheile ein ganz verschiedenes. Diese Verschiedenheit des Ekzems in der äusseren Erscheinung hat früher zur Aufstellung einer sehr grossen Anzahl scheinbar von einander differenter, eigenartiger Hautkrankheiten geführt. Es war dies um so leichter erklärlich, als selbst ein und dieselbe Hautaffection je nach der Thierart oder der Oertlichkeit wiederum scheinbar wesentliche Verschiedenheiten darbot, und das einfachste Hautleiden durch Kratzen, Nagen, Scheuern von Seiten der Thiere ein ganz verändertes Aussehen bekommen musste, sowie aus dem weiteren Grunde, dass nämlich ein und dieselbe Ursache je nach der individuellen Empfindlichkeit des Thieres oder der betreffenden Hautstelle, sowie je nach der Constitution, dem Alter etc. der Thiere ganz verschiedene Krankheitsbilder hervorzubringen vermag. Indess hat die Aufstellung so zahlreicher Einzelarten von Hautkrankheiten viel Verwirrung und Unklarheit gestiftet und es ist insbesondere auch für

die Zwecke des Unterrichts eine Reduction derselben, sowie die Betrachtung unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte dringend nothwendig.

Stadien. Wie jede Entzündung, so kann auch das Ekzem verschiedene Stadien durchmachen. Am besten nimmt man nach dem Vorgange der Menschenmedicin auch bei unseren Hausthieren folgende 6 Stadien der einfachen ekzematösen Hautentzündung, entsprechend der Art und Beschaffenheit des Exsudates, an:

1. Das Eczema erythematosum, bestehend in Hauthyperämie mit oberflächlicher Exsudatbildung, in Folge dessen die Epidermis reichlicher producirt wird und später in Form von Schuppen oder kleienartigen Plättchen sich abhebt. Bei chronischem Verlaufe des Eczema erythematosum nennt man dasselbe wegen der starken Abschuppung der Epidermis Eczema squamosum. Sehr häufig tritt das squamöse Ekzem deshalb auch als Schlussstadium des ganzen Ekzemprocesses auf. Hieher gehören die bei unseren Hausthieren unter dem Namen „Kleien- oder Schuppenflechte", wohl auch als „Hungerräude" oder fälschlicher Weise als „Psoriasis" und „Pityriasis" beschriebenen Hautkrankheiten, sowie theilweise auch die „Raspe" und „Mauke" des Pferdes.

2. Das Eczema papulosum; die hiefür charakteristischen kleinen rothen Knötchen zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung hervorgerufen durch eine kleinzellige Infiltration und seröse Durchtränkung einzelner Papillen mit Schwellung derselben. Dieser Form entspricht die „Knötchenflechte" oder „Schwindflechte" („Schälknötchen", „Sommerräude"), sowie ein Theil des „Knoten-", „Finnen-" oder „Hitzausschlags" beim Pferd und Rinde.

3. Das Eczema vesiculosum entwickelt sich entweder direct oder aus einem der vorhergehenden, wenn die seröse Exsudation in dem Knötchen überwiegt und die nachgiebigen Zellen des Rete Malpighi aus einander sprengt, so dass sich das flüssige Exsudat bis nahe an die Hautoberfläche, unmittelbar unter das Stratum corneum hervordrängen kann. Das Eczema vesiculosum vertritt gewissermassen den Typus des Ekzems, wird daher auch schlechthin als Eczema simplex bezeichnet; es entspricht der sog. „Bläschenflechte" unserer Hausthiere. Auch der sog. „Hitzausschlag" der Pferde dürfte hieher gehören.

4. Das Eczema madidans, das nässende Stadium, welches

sich nach spontaner oder artificieller Eröffnung (Kratzen) der Bläschen bildet und das Eczema rubrum, die „nässende" oder „Salzflechte" darstellt. Das Eczema rubrum kommt am häufigsten beim Hund als sog. „Salzfluss", „Fettflechte" oder „Fetträude" vor.

5. Das Eczema pustulosum; dasselbe bildet sich direct oder in Folge Uebergangs der mit Serum gefüllten Bläschen in Eiterblasen. Hiebei wird nach dem Aufbrechen der Pusteln die Haut oft in grösserem Umfange in eine eiternde Fläche verwandelt; sog. Eczema impetiginosum. Dasselbe entspricht der besonders beim Hund und Pferd vorkommenden sog. „Pustelflechte", dem „Hautgrind" oder „grindartigen" Ekzem.

6. Das Eczema crustosum, die Vertrocknung des Exsudates entweder in den Bläschen und Pusteln, oder auf der nässenden, grindartigen Hautoberfläche; es entspricht der „Borken-" oder „Schorfflechte" unserer Hausthiere. An das Stadium crustosum schliesst sich in manchen Fällen und besonders bei chronischem Verlaufe als letztes Stadium das schon im Eingang aufgeführte Eczema squamosum an.

Diese beschriebenen Formen bezw. Entwicklungsstadien erklären sehr leicht die Vielgestaltigkeit des Ekzems. Dabei braucht dasselbe durchaus nicht sämmtliche Stadien durchzumachen; es kann vielmehr ein früheres gleich in das letzte übergehen, oder das Ekzem kann in einzelnen Stadien sehr lange Zeit verharren. Noch mag darauf hingewiesen werden, dass bei der pigmentirten und behaarten Haut der Thiere einzelne rasch vorübergehende Stadien sehr leicht übersehen werden können, z. B. das Stadium papulosum und vesiculosum.

Die verschiedenen Ekzeme der einzelnen Hausthiere sind im Nachfolgenden beschrieben.

A. Die Ekzemformen des Hundes.

Literatur. — Unterberger, *Rep.*, 1865. S. 118. — Mégnin, *Le chien*, Paris 1877; *Bull. soc. centr.*, 1882. — Trasbot, *Ibid.* — Müller, *D. Z. f. Th.*, 1880. S. 120; *S. J. B.*, 1887. S. 18; 1888. S. 24; *Thiermed. Vorträge*, 1890. Heft 2. — Schadrin, *Chark. Vet.*, 1886. — Küffner, Ref. Ellenberger-Schütz, *Jahresber.*, 1886. S. 149. — Rabe, *W. f. Th.*, 1887. S. 73. — Fröhner, *B. A.*, 1887. S. 343. — Walther, *S. J. B.*, 1888. S. 83. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1888. S. 329. — Cadéac, *Dict. vét.*, 1888. Bd. 16. — Bräuer, *S. J. B.*, 1889. S. 82. — Schlampp, *M. f. p. Th.*, 2. Bd. S. 193. — Müller, *Krkhtn. d. Hunde*, 1892. S. 405; *S. J. B.*, 1892. S. 24. — Pokrowski, *Pet. A.*, 1892. — Bräuer, *S. J. B.*, 1893. S. 127. — Hoffmann, *Rep.*, 1893. — Schindelka, *Th. C.*, 1895. S. 187. — Jensen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1895. — Uhlich, *S. J. B.* pro 1896. S. 147. — Eppinger, Reisinger, *Th. C.*, 1897 u. 1898. — Lassartesse, *Revue vét.*, 1897. S. 385. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 344. Ausserdem die thierärztl. Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

Vorkommen. Das Ekzem stellt die häufigste Hauterkrankung und überhaupt eine der häufigsten Krankheiten des Hundes dar. Nach unseren Erfahrungen am Berliner Hundespitale leiden 8 Proc. = $^1/_{12}$ aller kranken Hunde an Ekzem (5462 Fälle unter 70,000 kranken Hunden in den Jahren 1886—94). Dabei ist es meist auf bestimmte Körperstellen beschränkt und kommt besonders oft längs des Rückens vor, an der Schweifwurzel oder auch am Kopf bezw. Halse beginnend, und sich von hier sowohl nach der Länge als nach der Breite ausdehnend. Andere Hautstellen sind die Aussenflächen der Extremitäten, sowie das Gesäss. Sehr viel seltener kommt es an Unterbrust und Unterbauch, an der Kniefalte, in der Umgebung der Ellenbogen, sowie über den Sprungbeinhöckern vor. Am seltensten zeigt es sich am Kopfe. Aeltere, viel in Stuben gehaltene, sowie sehr junge, feinhäutige und verweichlichte, desgleichen sehr fette Hunde erkranken am häufigsten an Ekzem; bezüglich der Rasse scheinen Möpse, Pinscher, Doggen und Leonberger das grösste Contingent zu stellen.

Ursachen. Ekzeme entstehen gewöhnlich in Folge der directen Einwirkung eines äusseren Reizes auf die Haut, so von Staub und Schmutz, Flöhen, Läusen und Haarlingen, von wiederholter Reibung und anhaltendem Drucke auf bestimmte Stellen der Haut u. s. w. Gerade der Lieblingsort des Ekzems, der Rücken, ist der Einwirkung von Schmutz und Staub, sowie der Flöhe am meisten ausgesetzt. Sehr häufig wird beim Hunde auch die Einreibung oder das Waschen mit Schmierseife (grüner oder schwarzer Seife) die Ursache des Ekzems. Der Umstand, dass in vielen Fällen die Veranlassung eines Ekzems gar nicht nachzuweisen ist, hat zu der Annahme innerer Ursachen geführt. Es sind in dieser Beziehung besonders früher Nahrungsschädlichkeiten, Verdauungsstörungen, Vollblütigkeit, sowie eine allgemeine Schwächung der Körperconstitution beschuldigt worden. Indess könnten die genannten Momente höchstens als prädisponirende Ursachen in Betracht kommen, wobei immer wieder ein directer, örtlicher Reiz angenommen werden muss.

Symptome. Das Krankheitsbild des acuten Ekzems beim Hunde ist ein ausserordentlich vielgestaltiges. Eine für alle Fälle zutreffende Schilderung gibt es daher nicht. Vielmehr sind die Erscheinungen je nach dem Stadium des Ekzems ganz verschieden.

1. Im Anfangsstadium, das freilich nur selten zur Beobach-

tung kommt, sieht man auf der nicht pigmentirten Haut stecknadelkopfgrosse hellrothe Flecken, die sich rasch dunkler färben und sich im Centrum zu einem Knötchen (Papel) entwickeln, während der hyperämische Hof zunimmt und die Flecken allmählich zusammenfliessen, so dass die betroffenen Hautstellen geschwollen, schwammig verdickt (turgescirt) und höher temperirt sind. Die Haare über den Knötchen sind in Büscheln aufgerichtet und gesträubt; leichtere Berührung der Haut erzeugt Juckreiz, stärkere Schmerz. Da die Knötchen rasch verschwinden, bietet sich sehr häufig nur das Bild eines Erythems oder einer erythematösen Hautentzündung dar. Das Ekzem kann in diesem Stadium abheilen oder, wenn auch seltener, einige Zeit lang stehen bleiben. Das Krankheitsbild wird indess sehr oft durch das Scheuern und Nagen seitens der Hunde wesentlich verändert, so dass sich an das Stadium papulosum unmittelbar das Stadium impetiginosum und crustosum anschliessen kann.

2. Nimmt das Ekzem indess seinen regelmässigen Verlauf, so entwickeln sich aus den Knötchen kleine Bläschen. Dieselben stehen bald vereinzelt, bald in Gruppen beisammen und sind im Anfang mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Da sie selten mehr als Hanfkorngrösse erreichen und sehr bald durch Kratzen geöffnet werden, sind sie bei der behaarten Haut des Hundes schwer zu entdecken und werden daher leicht übersehen. Die Bläschen trocknen theils ein und bedecken sich mit leichten Schüppchen, theils platzen sie oder werden aufgekratzt und bilden dann kleinste Entzündungsherde, über welchen die Haare gelockert werden und ausfallen. Heilt das Ekzem in diesem Stadium ab, so trocknet das auf den geöffneten Bläschen befindliche flüssige Exsudat zu kleinen Schorfen ein, unter welchen der Entzündungsvorgang zurückgeht und die Epidermis sich regenerirt; bei dunkler Haut deutet dann nicht selten eine längere Zeit sichtbar bleibende pigmentärmere und von Haaren entblösste Stelle den Sitz der früheren Bläschen an.

3. Häufiger hat das Ekzem die Neigung, sich flächenhaft auszubreiten, und es kommt durch Confluenz vieler Bläschen zur Bildung ausgedehnter, von Oberhaut und Haaren entblösster, stark gerötheter, nässender Stellen (Eczema rubrum). Dieselben sind mit serösem, serös-plasmatischem, wohl auch mit plasmatisch-eiterigem Exsudate bedeckt, bei der Berührung ausserordentlich schmerzhaft, und greifen gerne auf die gesunde Nachbarschaft über (fressende Flechte, Eczema exedens). Oder die ekzematöse Entzündung steigert sich in Folge Scheuerns der Thiere zu einer intensiven eiterigen und

hämorrhagischen Dermatitis. Die Heilung des Eczema rubrum erfolgt durch Vertrocknung des Exsudates (Stadium crustosum) und Regeneration der Epidermis unter demselben von den intacten peripheren Rändern her.

4. Nicht selten wandeln sich ferner die Bläschen zu Pusteln um, es entsteht das pustulöse Ekzem. Hiebei vergrössern sich die Bläschen, ihr Inhalt trübt sich und wird eiterig. Wie die Bläschen, so stehen auch die Pusteln entweder zerstreut oder in Gruppen bei einander und sind gleichfalls nicht immer leicht auf der dichtbehaarten Haut zu finden. Häufig fliessen sie zusammen, wodurch eiternde Hautflächen von verschiedener Ausdehnung gebildet werden. Die Haare sind dann gesträubt, durch das Exsudat verklebt, zu starren Büscheln zusammengebacken, verfilzt, leicht ausziehbar oder bereits ausgefallen; die von der Epidermis entblösste Oberfläche ist mit einem gelblichen bis grüngelben, klebrigen, rahmartigen Eiter bedeckt und sehr schmerzhaft anzufühlen, blutet auch leicht bei Berührung, die Haut selbst ist verdickt (Eczema impetiginosum). Die Heilung erfolgt durch Eintrocknen des eiterigen Exsudates zu Borken und Krusten, unter denen sich die Eiterung längere Zeit noch erhalten kann. In selteneren Fällen greift der Process tiefer, und es kommt zu phlegmonöser Entzündung, sowie ulceröser Zerstörung der Cutis, letzteres besonders dann, wenn anhaltendes Scheuern und Benagen der wunden Stellen vorausgegangen ist. Es bleiben dann ausser haarlosen Stellen schwielige Hautverdickungen mit reichlicher Schuppenbildung zurück. Ganz ähnliche umschriebene eiterige Hautentzündungen kommen indess ohne vorausgegangene ekzematöse Bläschen- und Pustelbildung direct nach Einwirkung starker, mechanischer, chemischer oder thermischer Reize vor.

5. Das Ekzem kann in allen Stadien chronisch werden. Von grösstem Einfluss ist es hiebei, ob die Thiere am Reiben verhindert werden können oder nicht. Meist bedingen die Veränderungen, welche nach schwereren Ekzemformen zurückbleiben, eine Prädisposition zu acuten Nachschüben; dieselben erfolgen am häufigsten in den Sommermonaten, wohl wegen des zu dieser Zeit gesteigerten Blutzuflusses zur Haut. Die Veränderungen der Haut bei chronischem Verlaufe des Ekzems bestehen in anhaltender Hyperämie, höherer Temperatur, sowie Verdickung; so fühlt sich insbesondere die Haut des Rückens an den erkrankten Stellen oft um das 3—4fache verdickt an. Dabei erscheint die Oberfläche der verdickten Stellen glänzender, mehr ausgeglichen, und es findet eine anhaltende, oft sehr

bedeutende Production von Epidermiszellen auf derselben statt, welche sich in Form weiss- bis bleigrauer Schuppen abstossen (Eczema squamosum). Allmählich wird sodann die Haut derber und trockener, rigide, bleibt künstlich in Falten gelegt längere Zeit so stehen, die Haare sind nach allen Richtungen hin gesträubt, sehr dünn stehend, oft wie vertrocknet oder verhungert aussehend, fehlen auch wohl ganz oder sind wollartig gekräuselt (Compression und Atrophie der Haarpapillen und ihrer Gefässe durch Zubildung und Retraction von Bindegewebe). Solche Hautstellen zeigen dann oft ein granulirtes Aussehen, wobei die hypertrophischen Hautpapillen in Form von dicken papillösen Wucherungen über die Hautoberfläche prominiren.

Das Allgemeinbefinden der an Ekzem erkrankten Thiere ist gewöhnlich ausser einer anhaltenden Aufregung und Unruhe, sowie einem häufig zu Tage tretenden starken Durstgefühl, wenig verändert. Bei längerer Dauer des Ekzems jedoch, oder bei häufigen Recidiven, entwickelt sich in Folge der fortgesetzten Aufregung, des vermehrten Säfte- und Wärmeverlustes, sowie der anhaltenden, von der Haut ausgehenden reflectorischen Erregung des Nervensystems allmähliche Abmagerung, welche bei schwächlichen oder sehr jungen Thieren bis zur Kachexie und zum Tode führen kann. Die Dauer des acuten Ekzems kann 1—3 Wochen betragen; das chronische jedoch überdauert Monate und mit kürzeren oder längeren Remissionen selbst Jahre und ist häufig unheilbar.

Differentialdiagnose. Das Ekzem kann verwechselt werden zunächst mit eiterigen Hautentzündungen nach Verwundungen, Abschürfungen, Anätzungen, Verbrennungen und Erfrierungen, sodann mit den eigentlichen Flechten, insbesondere Herpes tonsurans, endlich mit Acarusausschlag und Milbenräude.

1. Die traumatischen Entzündungen der Haut stellen umschriebene reactive, mit Eiterung oder Abstossung eines Aetzschorfes, Brandschorfes u. s. w. einhergehende Processe dar, welch letztere zunächst mit Ertödtung eines Theiles der Haut beginnen, an welche sich erst secundär eine eiterige, granulirende Dermatitis anschliesst. Die für das Ekzem charakteristischen Knötchen, Bläschen und Pusteln fehlen vollständig. Da jedoch letztere beim Ekzem auch nicht immer vorhanden sind, so kann die Unterscheidung zuweilen schwer werden. Sehr häufig geht auch das Ekzem in Folge anhaltenden Scheuerns der Thiere in eine traumatische, eiterige Dermatitis über.

2. Die eigentlichen Flechten (Herpes tonsurans) unterscheiden sich durch die meist rundliche Gestalt des Ausschlages, durch das häufige Fehlen von Knötchen, Bläschen und Pusteln, sowie meistens auch des Juckreizes, durch die Uebertragbarkeit und endlich durch den mikroskopischen Befund.

3. Der Acarusausschlag kommt besonders am Kopfe und an den Beinen vor, ist ansteckender Natur, besitzt ein typisches Krankheitsbild und ist gegenüber dem Ekzem schwer oder gar nicht heilbar.

4. Die Sarcoptesräude bevorzugt die weichhäutigen, weniger behaarten Stellen am Unterbauch, an der Unterbrust, auf der Innenfläche der Schenkel, in der Umgebung der Ellenbogen und am Grunde der Ohren, ist contagiös und verläuft mit besonders hochgradigem Juckreiz. Es muss indess hier hervorgehoben werden, dass das klinische Bild allein nicht immer für die Diagnose ausreicht, und dass sowohl die Acarus- als Sarcoptesräude sehr viel Aehnlichkeit mit dem nichtparasitären Ekzem zeigen können; in diesem Falle kann für die Stellung einer Diagnose das Mikroskop nicht entbehrt werden.

Therapie. Die Behandlung des Ekzems ist zunächst nach den einzelnen Stadien, sodann je nach der Individualität eine verschiedene. In erster Linie handelt es sich um die Entfernung der Ursachen. Sicherlich würde der Ausschlag in weitaus den meisten Fällen von selbst abheilen, wenn lediglich der das Juckgefühl erzeugende abnorme Reiz beseitigt werden könnte. Indess liegt gerade darin bei sehr vielen Thieren die allergrösste Schwierigkeit; das Jucken ist bei manchen Hunden oft so unerträglich, und die Versuche seitens der Thiere, sich zu reiben, sind so erfinderisch, dass man trotz der Anwendung von Beisskörben, Verbänden, Halskragen, Stiefeln u. s. w. diese erste und wichtigste Bedingung zur Heilung des Ekzems nicht erfüllen kann.

1. Bei den leichteren Formen, den Anfangsstadien des Ekzems (St. erythematosum, papulosum, vesiculosum) sind zunächst entzündungswidrige und zugleich reizmildernde, deckende und einhüllende Mittel anzuwenden. Wir gebrauchen hiezu von Salben entweder die einfache Zinksalbe oder eine frisch bereitete Bleisalbe, so besonders die Hebra'sche Salbe in ihrer neuen Form: Rp. Emplastri Lithargyr. simpl.; Unguent. Paraffini $\bar{aa}$ 25,0; M. l. a. f. Ungt. Als deckendes Streupulver, das besonders auf dem Rückenfirste zwischen den Haaren längere Zeit liegen bleibt, empfiehlt sich eine Mischung von Zinkoxyd und Talk: Rp. Zinc. oxydat. 5,0; Talci 20,0;

M. f. P. Die sonst vorzügliche weisse Präcipitatsalbe (Unguent. Hydrargyr. album) ist beim Hunde wegen der Gefahr des Ableckens nur mit Vorsicht anzuwenden.

2. Bei stark nässenden oder grindartigen Ekzemen wenden wir seit langer Zeit mit grossem Vortheile eine 6procentige wässerige oder spirituöse Höllensteinlösung an, welche nach erfolgter Reinigung der nässenden oder eiternden Hautstellen mit einem Pinsel aufgetragen wird, worauf ein trockener leichter Aetzschorf entsteht, unter welchem die Heilung rasch fortschreitet. Von Salben benutzen wir am häufigsten eine Höllensteinsalbe (1 : 10—20 Unguentum Paraffini), Tanninsalbe (Rp. Acid. tannici 5,0; Unguent. Paraffini 50,0; M. f. Unguent.) und Creolinzinksalbe (Rp. Creol. 5,0; Unguent. Zinci 50,0; M. f. Unguent.). Ausserdem wirken oft bei andauerndem Nässen austrocknende Streupulver vorzüglich; wir verschreiben beispielsweise eine Mischung von Dermatol und Talg im Verhältnisse wie 1 : 10, oder Creolin mit Borsäure (2—4 : 100).

3. Bei chronischen Ekzemen benutzen wir als Hauptmittel den Theer und das Creolin. Die Anwendung des Theers erfolgt entweder in Substanz oder als Theerspiritus (Rp. Pic. liquid.; Spirit. āā 25,0) oder in Form eines Theerlinimentes in Verbindung mit Sapo kalinus, welch letzteres insbesondere bei chronischem impetiginösem Ekzem des Rückens von ganz vorzüglicher Wirkung ist (Rp. Pic. liquid.; Sapon. kalin. āā 50,0; Spirit. 25,0; M. f. liniment.). Hiebei ist es von wesentlichem Vortheil, die Haare vor der Anwendung derselben abzuscheeren, und die eingeriebenen Hautstellen nachher durch aufgelegte Lederdecken oder sonstige Bandagen vor dem Reiben und dem Ablecken (Carbolvergiftung!) zu schützen. Man lässt den Theer 4—8 Tage liegen und entfernt dann die eingetrockneten Borken möglichst schonend; eventuell wiederholt man die Einreibung. Das Theerliniment hat den Vortheil, dass es sich durch Bäder ziemlich leicht entfernen lässt. Statt des Theers verwenden wir seit mehreren Jahren das Creolin, welches ohne die Gefahr einer Vergiftung die günstigen Wirkungen des Theers in gleichem Masse besitzt und zwar in ganz derselben Form, wie den Theer, also das Creolinliniment (Creolini anglici; Sapon. kalin. āā 100,0, Spiritus 50,0), den Creolinspiritus (1 : 10—20) und die Creolinsalbe (1 : 10—20 Paraffinsalbe). Gegen Eczema squamosum benutzen wir ebenfalls das genannte Theerliniment bezw. Creolinliniment und den Theer- bezw. Creolinspiritus (1 : 10—20). Von anderen Mitteln haben wir ausserdem mit Vortheil das Chrysarobin (Rp. Chrysarobini 1—5,0; Unguent.

Paraffin. 20,0; M. f. Unguent.), das Oxynaphthalin (1:10), sowie das Ichthyol in Substanz angewandt. Von Anderen wird als vorzügliches adstringirendes Mittel das Jodglycerin (Jodtinctur und Glycerin 1:4) empfohlen (Trasbot).

Hiemit ist die Zahl der gegen das Ekzem des Hundes anempfohlenen Mittel noch lange nicht erschöpft. Neuerdings werden namentlich als austrocknende Mittel Tannoform und Xeroform (Streupulver), sowie die Pikrinsäure (1—2procentige wässerige Lösung) empfohlen. Ausserdem werden Naphthol, Anthrarobin, Resorcin, Naphthalin, Pyoktanin, die verdünnte Salpetersäure (1:5—10), die Oxynaphthoësäuren u. s. w. angewandt. Von innerlichen Mitteln ist der Arsenik gegen hartnäckige chronische Ekzeme zu erwähnen. Wir haben denselben sehr häufig angewendet, und zuweilen Erfolg davon gehabt. Man gibt ihn gewöhnlich in der Form der Fowler'schen Lösung zu 5—10 Tropfen mehrere Wochen hinter einander. Im Anfange der Kur lässt sich bei gewissen Stadien des Ekzems auch durch ein Abführmittel Erfolg erzielen, indem besonders bei stark nässenden Ekzemen die Eintrocknung rascher vor sich geht. Von einer bestimmten diätetischen Behandlung (Futterwechsel, Entziehung des Fleisches) haben wir im Gegensatz zu anderen Angaben niemals einen deutlichen Nutzen gesehen.

B. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Pferde.

Allgemeines. Die nicht parasitären Hautkrankheiten des Pferdes sind zu ihrem grössten Theile rein ekzematöser Natur. Behält man diesen Satz im Auge, so ist das Verständniss der vielen, als besondere Ausschlagsformen beschriebenen Dermatosen beim Pferde wesentlich erleichtert. Allerdings wird dabei manche alte Nomenklatur überflüssig, was indess im Interesse einer einheitlichen Betrachtungsweise der Hautkrankheiten nur wünschenswerth sein kann. Wir rechnen zum Ekzem die nachfolgenden, bisher mehr oder weniger als selbstständige Ausschlagsformen beschriebenen Hautaffectionen:

1. Als papulös-vesiculäres Ekzem sind aufzufassen: die sog. Schwindflechten, sowie zum Theil auch die als Sommerräude, Sattelräude, Hitzausschlag, Schälknötchen, Knötchen- oder Tuberkelausschlag bezeichneten Hautkrankheiten.

2. Als squamöses, chronisches Ekzem muss wie beim Hund, so auch beim Pferd die Schuppen- und Kleienflechte betrachtet werden.

3. Ein chronisches, meist pustulöses, grindartiges Ekzem bildet der sog. Mähnen- und Schweifgrind mit dem als Weichselzopf bezeichneten Haarleiden.

4. Ein örtlich beschränktes, anfangs nässendes, später grindartiges Ekzem stellt die sog. Mauke in der Beugefläche des Fessels (Schmutz- oder Schrundenmauke), sowie die sog. Raspe in der Beugefläche des Tarsal- und Carpalgelenkes dar.

1. Das papulös-vesiculäre Ekzem des Pferdes.

(Schwindflechten, Schälknötchen, Hitzknötchen, Hitzpocken, Sommerausschlag, Sommerräude, SatteIräude u. s. w.)

Literatur. — Gotteswinter, *W. f. Th.*, 1881. S. 40. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. — Burke, *The Vet.*, 1885. S. 400. — Bass, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 296. — Rudovsky, *Oe. M.*, 1890. S. 79. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 992. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1892. S. 18; *L. Th.*, 1898. — Prietsch, Bräuer, *S. J. B.*, 1893. S. 115 u. 127. — Hell, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 241. — Schleg, *S. J. B.*, 1894. S. 135. — *P. Mil. V. B.*, 1895—1898. — Steffens, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 163. — Bartke, *D. th. W.*, 1897. S. 214. — Alix, Roynard, Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1898. — Imminger, *W. f. Th.*, 1898. S. 302. — Warncke, *B. A.*, 1899. S. 223. — Grammlich, Müller, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 262 u. 411. — Cadiot, *Etudes de Pathol.*, 1899. S. 359.

Aetiologie. Die papulös-vesiculäre Form des Ekzems beim Pferde ist meist auf gewisse Körpergegenden beschränkt. Seltener ist das Ekzem ein universelles, über den ganzen Körper verbreitetes, so namentlich im Sommer der sog. Hitzausschlag (Sommerräude). Am häufigsten werden solche Körperstellen befallen, welche leicht schwitzen und dabei mechanischen Einwirkungen besonders ausgesetzt sind, so der Kopf (Kopfhalfter), die Seitenflächen des Halses am Uebergang zur Schulter, sowie die Umgebung der Buggelenke (Kummet- und Sielenlage), der Rücken und die seitliche Brustwand (Sattel, Gurte, Zugblätter), die Kruppe (Hintergeschirr, Schweifriemen). Ausser diesen äusseren Reizen können jugendliches Alter, eine zarte, feine Haut, sowie die Zeit des Haarwechsels als prädisponirende Momente in Betracht gezogen werden. Auch nach längerer Anwendung reizender antiseptischer Wundwässer (Lysol, Creolin) beobachtet man bei einzelnen Pferden in der Umgebung der Wunden Ekzembildung. Seltener entwickeln sich Ekzeme am Fessel nach der Neurotomie.

Symptome. Das Wesentlichste im ganzen Krankheitsbilde des papulös-vesiculären Ekzems sind Knötchen, welche an den genannten Stellen meist in grosser Zahl und unregelmässiger Gruppirung in der

Haut sitzen und anfänglich nur beim Ueberstreifen der Haut mit der Hand entdeckt werden. Die Grösse dieser Knötchen schwankt zwischen der eines Hirsekorns und einer Erbse; ihre Consistenz ist in der ersten Zeit eine ziemlich weiche, später werden sie härter und derber. Die Haut im Umkreise der Knötchen ist etwas höher temperirt und kann wohl auch leicht geschwollen erscheinen; legt man sie in eine Falte und drückt leicht, so erweist sie sich vermehrt empfindlich. Die Haare der Knötchen stehen gesträubt. Juckgefühl ist namentlich im Stadium der Efflorescenz und der Abheilung vorhanden, fehlt jedoch zuweilen auf der Höhe der Entwicklung. Im weiteren Verlaufe bedecken sich die Kuppen der Knötchen in Folge einer serösen Exsudation unter die Epidermis (Stadium vesiculosum) mit kleinen Schörfchen, wobei die Knötchen selbst kleiner und härter werden; diese Schörfchen verkleben die darüber befindlichen Haare zu kleinen Haarbüscheln, welche später sammt den Schörfchen abfallen oder abgerieben werden. Es bleibt dann ein umschriebener, kleiner, haarloser Fleck zurück, der bei unpigmentirter Haut schwach geröthet, bei pigmentirter mit lichtgrauen Epidermisschuppen bedeckt ist. Die Abschuppung und Abschilferung der oberflächlichen Epidermiszellen kann bei reichlicher Exsudation eine sehr starke sein (sog. Schilferflechte). War der Entzündungsprocess ein sehr tiefgreifender, so bleiben auf der dunkelpigmentirten Haut hellere, zart behäutete kahle Stellen zurück (sog. Schälknötchen).

Behandlung. Die beschriebene Ekzemform heilt oft von selbst, wenn die reizenden Ursachen beseitigt und die einzelnen Stadien der Entzündung abgelaufen sind; auch die Haare ersetzen sich auf den kahlen Hautstellen allmählich wieder. Eine Behandlung ist daher häufig überflüssig. Wird eine solche verlangt, so sucht man die aufliegenden Schörfchen und Schuppen durch Glycerin oder reines Fett zu erweichen oder man lässt die kahlen Stellen zur Beförderung des Haarwuchses mit spirituösen Mitteln einreiben. Am besten eignet sich hiezu der Theerspiritus und Creolinspiritus (1 : 10) oder die verdünnte Cantharidentinctur (1 : 10 Spiritus). Auch das Ichthyol ist empfohlen worden. Zuweilen ist indessen die Behandlung sehr langwierig oder es widersteht das Ekzem, namentlich wenn es universell ist, in einzelnen Fällen jeder Behandlung. Die Ursachen dieser schwer heilbaren bezw. unheilbaren, Monate und Jahre dauernden Ekzeme sind nicht bekannt. Besonders schwer ist hiebei der anhaltende Juckreiz zu beseitigen, der sich in fortgesetztem Reiben und Scheuern, sowie grosser Unruhe, namentlich bei Nacht, äussert. Imminger empfiehlt hiegegen eine Salbe aus Schwefel (50), Queck-

silber (5), Canthariden (20) und Vaseline (400). Nach Müller haben tägliche Waschungen mit einer 1procentigen Lösung von Kalium permanganicum sehr guten Erfolg.

Schweiss-Ekzem in der Sattellage bei Militärpferden. Von Steffens, Bartke, Grammlich, Hennigs u. A. ist darauf hingewiesen worden, dass seit der Einführung des neuen deutschen Armeesattels, das auch früher schon beim Gebrauche des Bocksattels vereinzelt beobachtete Schweissekzem bei Militärpferden besonders häufig auftritt. Dasselbe kommt fast nur an heissen Sommertagen nach anstrengender Bewegung vor und befällt nicht etwa die vom Sattel selbst bedeckte Hautpartie, sondern die Haut unmittelbar hinter dem Sattel am hinteren Woylachrande in der Lendengegend (reizende Wirkung des mit Staub und Schmutz vermischten Schweisses und scheuernde Wirkung des Woylachrandes). Das Hauptsymptom des Ekzems sind Knötchen („Hitzknoten", „Hitzpocken") mit Schwellung und Empfindlichkeit der Haut. In therapeutischer Beziehung werden Waschungen mit warmem Creolinwasser, Burow'scher Lösung, Spiritus, warmen Lösungen von übermangansaurem Kali, Sublimat, Höllenstein, Pyoktanin u. s. w., sowie Priessnitz'sche Umschläge empfohlen; ausserdem ist der Woylach, um die Reizung der Haut durch dessen Kante zu vermeiden, kürzer zu legen und das Hintergepäck zu erleichtern.

Prurigo. Mit diesem Namen bezeichnet man beim Menschen einen knötchenartigen, chronischen, heftig juckenden Hautausschlag vorwiegend an den Streckseiten der Unterextremitäten, welcher fast ausschliesslich im frühesten Kindesalter beginnt, offenbar vererbt wird und nach Jahre langer Dauer schliesslich zu charakteristischen bleibenden Hautveränderungen (Verdickungen, Pigmentirungen) führt. Dabei ist die Prurigo nur selten heilbar und viele Kranke gehen an dem Ausschlage in Folge des andauernden heftigen Juckreizes, der steten Aufregung und überhandnehmenden Erschöpfung zu Grunde. Diese beim Menschen ausserordentlich genau präcisirbare Ausschlagsform soll nach allgemeiner Annahme auch bei unseren Hausthieren vorkommen und wird in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie auch unter dem Namen „Juckausschlag" beschrieben. Nach unserem Dafürhalten ist es jedoch nicht gerechtfertigt, ein der Prurigo des Menschen entsprechendes Hautleiden bei unseren Thieren anzunehmen. Das bei den verschiedenen Thieren (Pferd, Hund, Rind, Schaf) angeblich beobachtete Krankheitsbild stimmt weder nach den Ursachen, noch nach den Erscheinungen und dem Verlauf mit der Prurigo des Menschen überein; wir können an den Beschreibungen des Juckausschlages bei den Thieren überhaupt nichts Charakteristisches finden. Wir selbst haben eine wahre Prurigo bei Thieren noch nicht beobachtet, sind vielmehr der Ansicht, dass ein kleiner Theil der als Prurigo beschriebenen Fälle nichts Anderes ist, als ein papulöses Ekzem, indem die Beschreibungen der Prurigo von letzterem häufig gar nicht zu unterscheiden sind, und dass der grössere Theil, besonders die chronischen und schwer heilbaren Fälle, ins Kapitel der Räude gehören. Wir haben daher im Interesse einer einheitlicheren Auffassung der Hautkrankheiten die Prurigo nicht unter die Dermatosen aufgenommen.

Pruritus. Mit dieser Benennung bezeichnet man beim Menschen Hautjucken ohne anatomisch nachweisbare Hautveränderungen, welches häufig nur die Streckseiten der Extremitäten, die Handteller und Fusssohlen, sowie die Genitalien und die Umgebung des Afters

betrifft und offenbar nervösen Ursprungs ist. Ob bei unseren Hausthieren ein wahrer, nicht durch Räude bedingter Pruritus vorkommt, ist trotz diesbezüglicher Angaben mehrerer Autoren zweifelhaft. In einzelnen (7) Fällen glauben wir allerdings eine ähnliche Affection beim Hund beobachtet zu haben.

2. Das chronische squamöse Ekzem des Pferdes.

(Kleien- und Schuppenflechte, Hungerräude.)

Literatur. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 212. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. II. S. 134 f. — Burke, Adams, *The vet. journ.*, Bd. 27. — Lippold, *S. J. B.*, 1890. S. 70. — Dages, *Rec.*, 1891. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 985. — Blanchard, *A. de Brux.*, 1893. — *P. Mil. V. B.*, 1895. S. 107. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 314.

Aetiologie. Das squamöse Ekzem wird zwar in einzelnen Lehrbüchern als selbstständige Hautkrankheit unter dem Namen „Schuppen- und Kleienflechte“ beschrieben und mit der Psoriasis und Pityriasis des Menschen identificirt, indess mit Unrecht. Offenbar können die allerverschiedensten Ekzemformen bei längerer Dauer schliesslich in das squamöse Stadium übergehen, wodurch der Eindruck einer eigenartigen Dermatose vorgetäuscht wird. Die Ursachen decken sich demzufolge mit denjenigen des Ekzems im Allgemeinen. Vor Allem scheinen Unreinlichkeit und schlechte Hautpflege, sowie schlechte Ernährungsverhältnisse (sog. Hungerräude) die Krankheit zu begünstigen. Ueber die Einwirkung von Pilzen ist nichts Sicheres bekannt.

Symptome. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen des squamösen Ekzems bestehen in Auflagerung von mehl- oder kleienähnlichen Schüppchen auf der Haut, wobei letztere unter diesen Schuppen chronische Veränderungen: Verdickung, Verfärbung und Induration zeigt; Juckreiz ist meist nur geringgradig vorhanden. Am häufigsten findet man eine derartige Schuppenauflagerung am Kopfe, besonders über den Augenbogen und auf der Innenfläche der Ohrmuscheln, sodann am Halse, am Grund der Mähne, an den Schultern, am Ellenbogen, an den Hanken, an der Schweifwurzel, auf der Beugefläche des Carpal- und Fesselgelenks. Im letzteren Falle wird das squamöse Ekzem auch als eine Form der Raspe und Mauke bezeichnet. Der Verlauf des in der Regel ganz unschuldigen Hautleidens ist ein chronischer und kann sich über Monate und Jahre erstrecken; häufig tritt von selbst Heilung ein.

Therapie. Die Behandlung besteht in sorgfältiger Hautpflege, Aufweichen der Schuppen mittelst grüner Seife oder Auftragen von Theer- bezw. Creolinpräparaten (Salbe, Liniment, Spiritus). Der Theer und das Creolin scheinen den chronischen Entzündungsprocess in einen acuten, rasch abheilenden zu verwandeln. Ganz ähnlich wirkt auch eine Chrysarobin- und Ichthyolsalbe (1:10).

Psoriasis und Pityriasis. Die Bezeichnung der Schuppen- und Kleienflechte als Psoriasis und Pityriasis im Anschluss an die beim Menschen vorkommenden Hautaffectionen ist nicht gerechtfertigt.

1. Die Psoriasis des Menschen stellt eine Infiltration des Papillarkörpers mit übermässiger Verhornung der darüber liegenden Epidermis dar, wobei anfangs rothe Knötchen (P. punctata) mit hornigen asbestartigen Schuppen (P. guttata) auftreten, welche später die Grösse eines Thalers erreichen (P. nummularis), ja selbst mit einander confluiren und grosse Strecken überziehen können; häufig heilen die Plaques zuerst im Centrum ab, wobei ringförmige und bei Confluenz mehrerer guirlandenähnliche Zeichnungen entstehen (P. annularis und gyrata). Prädilectionsstellen sind die Streckseiten des Ellenbogen- und Kniegelenkes, der behaarte Kopf, die Stirnhaut und die Ohren. Wir haben eine derartige Hautkrankheit bei unseren Hausthieren nicht beobachtet.

2. Die Pityriasis des Menschen ist eine ausserordentlich seltene Hautaffection, welche sich in einer Röthung und Schuppung der Haut zuweilen über die gesammte Körperoberfläche äussert und zu Atrophie, selbst Gangrän der Haut, Abmagerung und schliesslich zum Tode führt. Eine derartige Hautkrankheit kommt bei unseren Hausthieren nach unseren Erfahrungen nicht vor. Schindelka hat dagegen beim Schwein Ekzeme beobachtet, die er für identisch mit Pityriasis rosacea hält.

3. Das chronische, grindartige Ekzem der langbehaarten Körpertheile des Pferdes.

(Mähnen- und Schweifgrind, Weichselzopf.)

Literatur. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. — Haselbach, *Z. f. Fl. u. M.*, 1884. S. 230. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. — Frederikx, *Holl. Z.*, 1886. — Bass, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 196. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1888. S. 330. — Zürn, *Die pflanzl. Paras.*, 1889. S. 276 u. 300. — Smiznow, *Chark. Vet.*, 1891. Nr. 4. — *P. Mil. V. B.*, 1895 u. 1896. — Casper, *D. th. W.*, 1896. S. 27. — Kahn, *W. f. Th.*, 1896. S. 356. — Imminger, *Ibid.*, 1898. S. 304.

Vorkommen. Man findet das Ekzem in seinen verschiedenen Stadien, insbesondere die höhergradigen Formen desselben, so das Stadium madidans und pustulosum, beim Pferde sehr häufig an den mit langen Haaren besetzten Körpergegenden, besonders am Kammrande des Halses (Mähnen- oder Halsgrind), am Schweife (Schweifgrind), seltener am Kopfe (Kopfgrind und Lippengrind). An den Folgen der Entzündung und Ernährungsstörung der

Haut nehmen secundär auch die Haare Theil, welche entweder mit einander verkleben und atrophiren (Weichselzopf) oder zum grössten Theile ausfallen (Rattenschweif).

Aetiologie. Die Ursachen des grindartigen Ekzems an den mit langen Haaren besetzten Hautstellen sind rein localer Natur. Zunächst kommt als prädisponirendes Moment in Betracht die Unreinlichkeit und mangelhafte Hautpflege an den langbehaarten Körpergegenden, welche zur Anhäufung herabfallenden Staubes, z. B. Heustaubes, sowie anderer reizender Stoffe von aussen her sehr geeignet sind und insbesondere auch zahlreichen Parasiten (Läusen, Haarlingen) Aufenthalt gewähren. Aus diesem Grunde ist das Ekzem auch am häufigsten in schlechten, verwahrlosten Wirthschaften und in solchen Ländern zu finden, wo die Haarpflege des Pferdes wegen gewisser irrthümlicher und selbst abergläubischer Vorstellungen absichtlich vernachlässigt wird, z. B. in Polen, Russland, der Tartarei („polnischer" Zopf). Umgekehrt kann indess auch eine übertrieben sorgfältige Hautpflege, so vor Allem das zu häufige Waschen der Mähne und des Schweifes mit Seife, wobei sehr häufig nicht alle Seife wieder herausgewaschen wird, durch den wiederholten und andauernden Reiz der letzteren zum Ekzem führen. Weiter ist darauf hinzuweisen, dass bei längerer Benässung der dichten Mähnen- und Schweifhaare nach anhaltendem Regen oder zu häufigem Waschen die in der Tiefe vorhandene feuchte Wärme eine Maceration der Epidermis, sowie eine Zersetzung der normalen Hautsecrete (Talg, Schweiss) bedingt, welche wie bei der Regenfäule des Schafes die Ursache eines Ekzems werden kann, wozu die unter den Haaren befindliche zarte und feine, weil geschützte Haut noch ausserdem prädisponirt erscheint. Ausserdem hinterlassen vorausgegangene Entzündungsprocesse an den genannten Stellen mitunter Folgezustände, welche die Neigung zu Recidiven besitzen (Eczema squamosum). In wie weit endlich Bacterien, namentlich Eiterbacterien, als directe Ursachen des grindartigen Ekzems betheiligt sind, oder ob sie vielmehr nur eine secundäre Bedeutung hiebei besitzen, ist schwer zu entscheiden. Casper glaubt in einem Falle von multiplem Auftreten des eiterigen Schweifekzems in einem Pferdebestande den Streptococcus pyogenes als primäre Ursache nachgewiesen zu haben.

Symptome. Die Anfangsformen des Ekzems der langbehaarten Körpertheile bleiben wegen der dichten und langen Behaarung, sowie

bei mangelhafter Hautpflege gewöhnlich unentdeckt. Erst wenn sich in Folge Anhäufung und Zersetzung der Entzündungsproducte ein höherer Grad des Leidens gebildet hat, wird die Aufmerksamkeit der Thierbesitzer durch die allmählich deutlicher in die Augen fallenden Veränderungen an den Haaren, sowie durch das anhaltende und heftige Reiben, Scheuern und Nagen der Thiere geweckt. Die Veränderungen sind dann meist folgender Art: Die Haut am Grunde der Haare zeigt in kleinerer oder grösserer Ausdehnung einen bald serösen, bald eiterigen, bald blutigen, bald endlich krustenartigen Belag an Stelle der Epidermis; zuweilen sind auch Bläschen und Pusteln wahrzunehmen. Die Haare sind durch eine schweiss- oder fettartige, schmierig-klebrige, schmutzige, übelriechende Masse mit einander verklebt, zusammengebacken und oft zu handhohen Ballen, Polstern, Wülsten, Zöpfen verfilzt (Weichselzopf, Plica polonica). Im weiteren Verlaufe ändert sich offenbar in Folge Uebergreifens des Entzündungsprocesses auf die Haarpapillen die Beschaffenheit der Haare. Dieselben werden dünner, kräuseln sich leichter und geben in diesem krankhaften Zustande noch mehr zur Verfilzung und Zopfbildung Anlass. An anderen Stellen, wo die Thiere sich leichter reiben und benagen können, kommt es zur Atrophie und zum Ausfall der Haare, so am Schweife; an letzterer Stelle bildet sich im Verlaufe der Zeit meist auch Sklerose der Haut mit nachfolgender Depression der Haarpapillen aus, was zu einem bleibenden Haarverluste führt (Rattenschweif). Daneben verdickt sich die Haut, wird spröder und derber und geht häufig in den chronisch-entzündlichen Zustand des Eczema squamosum über.

Die Dauer des Processes kann auf diese Weise eine sehr langwierige und die Heilung eine schwierige, wenn nicht unmögliche werden.

Behandlung. Neben gründlicher Reinigung mittelst Seife besteht die Hauptaufgabe in Austrocknung der nässenden und grindartigen Hautstellen. Um jedoch diesen Zweck zu erreichen, ist es sehr zu empfehlen, die verfilzten und verklebten Haare, wenn immer möglich, vorher an ihrem Grunde abzuschneiden. Auf die nunmehr der Behandlung zugängige Haut kann man dann entweder ein Creolin-, Lysol- oder Theerliniment oder adstringirende oder austrocknende Pulver (Jodoform mit Eichenrindenpulver), oder endlich eine 6procentige Höllensteinlösung appliciren. Letztere hat indess bei hellem Haarkleide eine Verfärbung zur Folge, worauf vor der An-

wendung aufmerksam zu machen ist. Von Anderen wird die Salicylsäure (2procentige spirituöse Lösung), sowie die Pyrogallussäure (wässerige Lösungen) empfohlen. Imminger benützt eine Salbe aus Schwefel (50), Quecksilber (5), Canthariden (20) und Vaseline (400). Meist vergeht bis zu einer entschiedenen Besserung eine geraume Zeit.

Weichselzopf. Wir haben im Vorstehenden den sog. Weichselzopf, die Plica oder Trica polonica, als eine Theilerscheinung des nässenden und grindartigen, chronischen Ekzems des Kammrandes aufgefasst, wobei es in Folge Uebergreifens des Entzündungsprocesses von der Haut auf die Haarpapillen zur Production eines krankhaft veränderten Haares kommen kann. Derselbe ist offenbar etwas durchaus Nebensächliches, so dass man sich nur wundern muss, welche wichtige und bedeutende Rolle der Weichselzopf früher in den Lehrbüchern der Veterinärpathologie und in den Anschauungen der Laien eingenommen hat. Anfangs wurde er geradezu als ein enzootisches Leiden aufgefasst, mit welchem ausserdem die Vorstellung eines „kritischen" Zeichens verbunden wurde. Sein Auftreten sollte ein inneres Leiden zur Heilung bringen; seine Entfernung tödtlich wirken! Spinola u. A. vermutheten als Ursache des Weichselzopfes ein constitutionelles Leiden. Haubner rechnete ihn zu den Ernährungsstörungen, wieder andere nahmen Pilze und Bacterien als Entstehungsursache an. In neuester Zeit beobachtete ihn Haselbach bei 10 Proc. aller polnischen Pferde und hält ihn für ein Haarleiden, bei dem sich aus den Haarschäften (!) eine klebrige Flüssigkeit absondere. Die älteren, zum Theil geradezu barocken Ansichten wurden durch die Unterscheidung eines „echten" und „falschen" Weichselzopfes noch confuser. Unter letzterem verstand man nämlich eine einfache Verfilzung von Haaren durch Schmutz und sonstige Fremdkörper, z. B. grannige Pflanzensamen, Distelköpfe. In Wirklichkeit jedoch ist die Bedeutung des Weichselzopfes beim Pferde eine geringe, wie dies beim Menschen schon lange erkannt ist, wo er ebenfalls nur als ein nässendes, mit Verfilzung der Haare complicirtes, chronisches Ekzem der Kopfhaut aufgefasst wird.

4. Das Ekzem der Beugeflächen der unteren Extremitätengelenke.

(Ekzematöse Mauke und Raspe.)

Literatur. — Straub, *Rep.*, 1853. S. 213. — Die Lehrbücher der spec. Pathologie von Hering, Spinola, Röll, Haubner-Siedamgrotzky, Pütz, Anacker, Dieckerhoff u. s. w. — Marly u. Caussé, *J. du Midi*, 1860/61. — Laurent, *Rec.*, 1871. — Leblanc, *Bull. soc. centr.*, 1872. — Trasbot, *Ibid.*, 1884. — Prietsch, *S. J. B.*, 1884. S. 94. — Jelkmann, *Rundschau*, 1886. S. 36. — Siedamgrotzky u. Born, *D. Z. f. Th.*, 1886. S. 180. — Burke, *The vet. journ.*, 1886. — Röll, *Jahresber.* pro 1887. S. 162. — Malzew, *Inaug.-Diss.*, Charkow 1888. — Straub, *Z. f. Vet.*, Bd. 2. S. 1. — Voss, *Ibid.*, S. 449. — Hübner, Bräuer, *S. J. B.*, 1889. S. 70; 1893. S. 126. — Möller, *M. f. p. Th.*, 1889. S. 49. — Imminger, *W. f. Th.*, 1891. S. 109. — Albrecht, *Ibid.*, S. 334. — Schlampp, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 193. — Bermbach, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 111. — *P. Mil. V. B.*, 1891. 1895—1897. — Schneider, *S. J. B.*, 1891. S. 103. — Lemke, *W. f. Th.*, 1893. S. 113. — Hoffmann, *Rep.*, 1893. — Basaljew, *Pet. A.*, 1893. S. 142. — Waldteufel, Pellerin, *Rec.*, 1893.

— Lanzilloti, *Clin. vet.*, XV. S. 87. — Jess, *B. th. W.*, 1896. S. 412. — Kossorotow, *Petersburg. Arch.*, 1896. — Joly, *Rec.*, 1897. S. 136; *Revue vét.*, 1897. S. 447. — Strebel, *Schw. A.*, 1897. S. 216. — Truche, *Bull. soc. centr.*, 1897. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1897. VIII. Bd. S. 491. — Wilhelm, Prietsch, Kunze, *S. J. B.* pro 1897 u. 1898. — Ohlmann, *B. A.*, 1899. S. 224. — Zapel, *B. th. W.*, 1899. S. 470. — Angerstein, *Ibid.*, 1900. S. 61. — Leimer, *W. f. Th.*, 1900. S. 76. Vergl. ausserdem die thierärztlichen Lehrbücher der Chirurgie.

Vorkommen. Die auf die Beugeflächen der Extremitätengelenke localisirten Ekzeme hat man von jeher mit besonderen Namen bezeichnet. Am wichtigsten ist das in der Fesselbeuge vorkommende nässende Ekzem, die ekzematöse Mauke, welche im Gegensatze zu dem ebenfalls in der Fesselbeuge auftretenden Pockenexanthem des Pferdes, der sog. Schutzmauke, und den übrigen chirurgischen Maukenformen wohl auch genauer als Schrunden- oder Schmutzmauke bezeichnet wird. Das Ekzem in der Beugefläche des Carpal- und Tarsalgelenkes, die sog. Raspe, ist seltener als die Mauke, weil die betreffenden Gelenkflächen weiter oben liegen und daher gegen Einwirkungen vom Boden her besser geschützt sind; sie verläuft mehr in der Form des chronischen squamösen Ekzems. Bezüglich der übrigen Formen der Mauke, der erysipelatösen, gangränösen und verrucösen Mauke vergl. die Lehrbücher der Chirurgie.

Aetiologie. Die Beugeflächen der genannten Gelenke besitzen in Folge der Verschiebung und Faltenbildung der Haut bei jeder Bewegung eine Prädisposition zur Ekzembildung. Dazu gesellt sich die reizende Einwirkung von Schmutz und Staub, z. B. auf schmutzigen Wegen oder in eben solchen Stallungen, sowie von Feuchtigkeit und Nässe bei Regen- oder Thauwetter, und endlich die der Kälte. Aus letzterem Grunde ist die ekzematöse Mauke im Winter häufiger als im Sommer zu beobachten, auch werden die Hinterfüsse, weil sie im Stalle der Beschmutzung durch Koth mehr ausgesetzt sind, öfters befallen als die Vorderfüsse. Prietsch u. A. haben die Mauke bei Pferden im Winter nach Aufstreuen von Salz auf die Pferdebahnschienen beobachtet. Siedamgrotzky, Born u. A. haben dagegen bei ihren diesbezüglichen Versuchen keine nachtheilige Wirkung des Salzstreuens constatirt. Das Abschneiden des Fesselbehanges (Köthenzopfes), der besonders bei unedlen Thieren sehr stark entwickelt ist, und einen natürlichen Schutzapparat für die Fesselbeuge und Fesselgrube darstellt, scheint ebenfalls zuweilen eine indirecte Ursache für die Entstehung eines Ekzems daselbst insofern zu bilden, als die Beugefläche des Fessels dadurch gegen die reizende

Einwirkung, insbesondere der Nässe und Kälte, sowie des Schmutzes weniger geschützt ist. In wie weit Bacterien als directe Ursachen der ekzematösen Mauke in Betracht kommen, ist schwer zu entscheiden.

Die von Straub nach dem Exerciren von Militärpferden auf Stoppelfeldern beobachtete sog. „traumatische" Mauke nähert sich mehr einer infectiösen Hautentzündung (erysipelatöse Mauke), als einem einfachen Ekzem. Das der Mauke allerdings sehr ähnliche Krankheitsbild wurde durch eine grosse Anzahl kleiner, oberflächlicher Hautwunden mit secundärer erysipelatöser und phlegmonöser Hautentzündung hervorgerufen. Eine derartige infectiöse Dermatitis entwickelt sich übrigens nicht selten auch im weiteren Verlaufe des Maukeekzems, indem Infectionserreger auf die geplatzten Bläschen oder in die Risse und Spalten der Haut gelangen. Ein der Schlempemauke des Rindes analoges Ekzem hat Ohlmann bei mehreren Pferden eines Gutes beobachtet, welche mit Schlempe gefüttert wurden. Ueber enzootisches Auftreten der Mauke bei einem russischen Regimente in Folge der Berührung der Fessel mit Wolfsmilch hat Kossorotow berichtet. Malzew glaubt als Ursache der erysipelatösen, ansteckenden Mauke den Streptococcus erysipelatis nachgewiesen zu haben. Seine Ansicht, dass jede Mauke erysipelatöser Natur sein soll, ist indessen nicht zutreffend.

Symptome. Die Erscheinungen der Mauke und Raspe entwickeln sich bei acutem Verlaufe in sehr typischer Weise. Zunächst ist die Haut höher geröthet, geschwollen, schmerzhaft und wärmer anzufühlen (Stadium erythematosum). Bald treten jedoch auf derselben kleine helle Bläschen auf (Stadium vesiculosum), welche platzen und eine wässerige, gelbliche, anfangs geruchlose Flüssigkeit entleeren (Stadium madidans). Die geschwollene Haut bildet ferner bei der Bewegung des Thieres dicke Falten, auf welchen leicht Risse und Schrunden (sog. Rhagaden) entstehen, die sich entzünden und bald mit eingetrockneten Borken bedecken. Dabei sind die Haare mit einander verklebt, oder sie sind gesträubt und zum Theil ausgefallen. Die Bewegung auf dem betreffenden Fusse ist eine steife, gespannte.

Während nun die Raspe in diesem Stadium entweder abheilt oder in ein squamöses chronisches Ekzem mit wulstförmiger Verdickung der Haut, sowie Neigung zu acuten Nachschüben übergeht, kann die ekzematöse Mauke bei längerer Dauer ganz bedeutende Veränderungen in der Fesselbeuge herbeiführen. Im weiteren Verlaufe zersetzt sich nämlich die auf der Oberfläche der Haut abgesonderte Flüssigkeit und macerirt die Epidermis. Man findet dann ein missfarbiges, schmieriges oder breiartiges Secret mit intensivem Käse- oder Fäulnissgeruche, welches vermöge seiner reizenden Eigenschaften geschwürige Substanzverluste auf der Haut erzeugt und zu chronischen Verdickungen derselben Veranlassung gibt.

Es entstehen so in der Fesselbeuge theils ausgedehnte wunde, mit Granulationen bedeckte Stellen, theils höckerige oder schwielenartige Verdickungen der Haut mit tiefen Schrunden und Rissen. Dabei sind die Haare gesträubt und borstenartig aufgerichtet (sog. trockener und feuchter Straub- oder Igelfuss). Die Verdickung der Haut kann im Verlaufe von Monaten und Jahren in Elephantiasis übergehen. Dabei erhält sich auf der Oberfläche der Haut ein chronisches squamöses Ekzem (sog. Schuppenmauke). In der Umgebung des Maukeprocesses beobachtet man nicht selten Schwellung der Haut bis zum Mittelfuss hinauf; auch Strahlfäule ist eine häufige Begleiterscheinung der chronischen Mauke. Endlich kann die ekzematöse Mauke beim Hinzutreten specifischer Infectionsstoffe (Nekrosebacillen) in die gangränöse Form übergehen.

Therapie. Die Behandlung der Mauke und Raspe ist je nach dem Stadium eine verschiedene. Im Anfange genügt Reinlichkeit und Trockenhaltung, ein Streupulver (Zinkoxyd und Talk, Eichenrindenpulver), eine Zink- oder Bleisalbe. Bei höheren Graden des Leidens jedoch müssen energischere Mittel angewandt werden. Hauptsächlich sucht man die anhaltende Absonderung und Zersetzung des Maukesecretes durch austrocknende, desinficirende und adstringirende Mittel einzuschränken. In dieser Beziehung sind zu erwähnen: Creolin- und Theerliniment, austrocknende Pulver, namentlich Tannin, Tannoform, Amyloform, Glutol und Xeroform, Terpentinverbände, Alaunbäder, Sublimatbäder u. s. w. Mässige Grade kann man lediglich durch häufiges Anlegen eines trockenen Tannoform-, Sublimat-, Creolin- oder Pyoktaninverbandes zur Heilung bringen. In sehr hartnäckigen Fällen hilft zuweilen eine einmalige Bepinselung mit Chromsäure (10procentige wässerige Lösung), sowie feuchte Verbände mit Pikrinsäure (1—2procentig). Bei Granulations- und Schwielenbildung, also beim entwickelten Straub- und Elephantenfusse, lassen die gesammten Mittel indess meist im Stiche. Eine vollkommene Heilung ist hier für gewöhnlich unmöglich; man muss vielmehr die Neubildungen und Schwielen durch Exstirpation oder Aetzmittel beseitigen (chirurgische Behandlung).

Winterräude. Unter diesem Namen beschreibt Warncke (Berl. Arch. 1894) ein papulös-vesiculäres Ekzem bei Pferden, welches zur Winterzeit in der Sprunggelenksbeuge, an der Innenfläche beider Hinterschenkel, am Schweifansatz, unter der Mähne u. s. w. auftritt, ohne Juckreiz verläuft und sehr hartnäckig ist. Das der „Sommerräude" verwandte Hautleiden stimmt nach Warncke mit keiner der bisher bekannten Hautkrankheiten überein.

C. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Rinde.

Literatur. — Die älteren Lehrbücher von Hering, Spinola u. A. Ausserdem Eppinger, *Th. C.*, 1896. S. 483. — Schleiffer, *Veterinarius*, 1896. — Martin, *Rec.*, 1897. — Strebel, *Schw. A.*, 1898. S. 179. — Faller, *B. A.*, 1899. S. 225. Vergl. ferner die Literatur der Schlempemauke.

Allgemeines. Ueber den ganzen Körper verbreitete, nicht parasitäre Ekzeme sind beim Rinde seltener als beim Pferde. Im Uebrigen kommen beim Rinde so ziemlich dieselben Ausschlagsformen vor wie bei letzterem. So hat man, wenn auch selten, das papulös-vesiculäre, sowie das desquamative Ekzem in der Form der sog. Kleien- und Schuppenflechte und der Hungerräude auch beim Rinde beobachtet, desgleichen ein grindartiges in der Form des sog. Weichselzopfes an der Schweifquaste. Mehr als bei anderen Thieren wird beim Rinde als Ursache des Ekzems eine bestimmte Fütterungsweise beschuldigt. Die in den älteren Lehrbüchern viel besprochene sog. „Traubenkammkrankheit" des Rindes bildet hiefür einen Beleg. Dieselbe stellt nämlich einen anfangs papulösen, später pustulösen Ausschlag, besonders an den Extremitäten, dar, welcher durch die Fütterung von Traubenkämmen und Rebenlaub entstehen soll. Auch nach Verfütterung von Maiskleie ist ein ähnlicher Ausschlag beobachtet worden. Noch viel wichtiger aber erscheint der Einfluss der Fütterung bei der practisch und theoretisch bedeutendsten Hautkrankheit des Rindes, der sog. Schlempemauke, mit welcher die Traubenkammkrankheit offenbar nahe verwandt ist. Gegenüber der Schlempemauke besitzen alle anderen nicht parasitären Ekzemformen beim Rinde eine wesentlich geringere Bedeutung, so dass es bezüglich ihres Krankheitsbildes und ihrer Behandlung genügt, auf die beim Pferde besprochenen Verhältnisse hinzuweisen. Dagegen bedarf die Schlempemauke einer eingehenden Besprechung.

Die Schlempemauke des Rindes.

(Rindermauke, Fussmauke, Fussgrind.)

Literatur. — Johne, *S. J. B.*, 1877. S. 148—210; enthält eine vollständige Angabe der älteren und neueren veterinär-medicin. und landw. Literatur. Ausserdem: *B. A.*, 1879. S. 220. — Rabe, *Fühling's landw. Zeitg.*, 1875. S. 179; *H. J. B.*, 1875. S. 80; *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 284. — Heiss, *W. f. Th.*, 1885. S. 345. — Eggeling, *B. A.*, 1885. S. 303. — Morro, *Ibid.*, S. 304. — Heinzelmann, *Landw.*

Thierzucht, 1885. — KLEIN, *B. A.*, 1886. S. 292. — WEGENER, *Ibid.* — BOLLE, *Ibid.*, S. 295. — BARANSKI, *Oe. Revue*, 1886. S. 65. — LAORTE u. VERFALLIE, *Bull. Belg.*, 1886. — HENNINGER, *B. th. M.*, 1886. S. 24 u. 69. — BRÄUTIGAM, *Inaug.-Diss.*, Leipzig 1886. — FEIFFER, *Zeitschr. für Spiritusindustrie*, 1887. S. 23. — MÖBIUS, *S. J. B.*, 1888. S. 73. — ZÜRN, *Die pflanzl. Paras.*, 1889. S. 280. — REINHARDT, *W. f. Th.*, 1891. S. 87. — DAMMANN, *Gesundheitspflege*, 1892. — KUNZE, RÖBERT, *S. J. B.*, 1893. S. 123. — SCHRÖDER, *W. f. Th.*, 1894. S. 397. — KÜHN, *B. th. W.*, 1894. S. 521. — HARTENSTEIN, *S. J. B.*, 1894. S. 128. — DÖDERLEIN, *W. f. Th.*, 1895. S. 77. — SIECHENEDER, *Ibid.*, 1896. S. 95.

Wesen. Ueber den Begriff und das Wesen der sog. Schlempemauke des Rindes herrschen zur Zeit immer noch verschiedene Ansichten. Offenbar hat man von jeher unter diesem Namen Ekzemformen zusammengeworfen, welche ätiologisch gar nichts mit einander gemein haben, klinisch jedoch sehr schwer oder gar nicht aus einander zu halten sind. In der Literatur wird z. B. vielfältig auch ein sog. „Träberausschlag“ nach Verfütterung von Bier- und Weinträbern, Luzerne, weissem Senf, pilzbesetztem Futter u. s. w., ja selbst die Fussräude des Rindes (Dermatophagusräude) mit der Schlempe- oder Rindermauke identificirt. Insbesondere aber scheint die der Schmutz- oder Schrundenmauke des Pferdes entsprechende Schmutzmauke des Rindes nicht selten als Schlempemauke bezeichnet worden zu sein. Diese Schmutzmauke des Rindes, deren Existenz von verschiedenen Seiten, wenn auch ohne Grund, angefochten wurde, ist allerdings klinisch von der Schlempemauke nicht immer leicht zu unterscheiden; gerade beim Rinde können ganz verschiedene Ursachen gleiche oder ähnliche Hautaffectionen hervorrufen. Indessen ist die Veranlassung der beiden eine vollständig andere, indem die Schmutzmauke, wie beim Pferde, durch äussere Einflüsse, so vor Allem durch Unreinlichkeit, schlechte Hautpflege, Nässe, Kälte u. s. w., die Schlempemauke dagegen zunächst lediglich durch die Verfütterung der Kartoffelschlempe erzeugt wird. Schmutzmauke und Schlempemauke sind also zwei grundverschiedene Formen der Mauke des Rindes im Allgemeinen. Diese Verwirrung in den Bezeichnungen hat auch zu ganz abweichenden Auffassungen über das Wesen der Schlempemauke führen müssen. Die verschiedenen diesbezüglichen Ansichten sollen weiter unten des Näheren erörtert werden. Wir selbst erblicken in der Schlempemauke ein toxisches Exanthem, analog den Arzneiexanthemen, z. B. dem Mercurialgrind, welches durch einen bisher noch unbekannten giftigen Stoff der Kartoffelschlempe bezw. der Kartoffelpflanze überhaupt hervorgerufen wird und den Charakter eines vorwiegend vesiculären Ekzems besitzt.

Vorkommen. Die eigentliche Schlempemauke ist erst seit etwa 70 Jahren bekannt. Ihr erstes Auftreten in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts ist mit der um diese Zeit zunehmenden Ausbreitung des Kartoffelbaues und der Einrichtung grosser Kartoffelbrennereien, sowie der dadurch bedingten reichlichen Kartoffelschlempefütterung eng verknüpft. Spinola hat die Krankheit zum ersten Male im Jahre 1827 gesehen und 1836 genauer beschrieben. Am häufigsten erkranken Mastochsen und männliche Thiere, nächstdem Mastkühe. Milchkühe bleiben dagegen von der Schlempemauke oft verschont. Dabei scheinen manche Thiere eine gewisse individuelle Disposition für die Krankheit zu besitzen, während andere bei gleicher Fütterung eine ebenfalls ganz individuelle Immunität zeigen. Die schwersten Krankheitsfälle ereignen sich im Frühjahr bis gegen den Anfang des Sommers, was offenbar mit der um diese Zeit ihren Höhepunkt erreichenden Keimung der Kartoffeln in Verbindung zu bringen ist. Besonders heftig erkranken neu eingestellte Thiere, weshalb die Mauke auch am häufigsten in Viehständen mit öfterem Viehwechsel beobachtet wird. Unter solchen Bedingungen können auch neu eingestellte frisch milchende Kühe erkranken. Meist werden nur die Fussenden der hinteren Extremitäten von der Krone bis zum Sprunggelenke ergriffen. Doch kann sich der Ausschlag auch auf die Vorderfüsse beschränken, oder es können alle vier Extremitäten zusammen erkranken. Indess ergreift das Leiden auch andere Körperstellen, den Rumpf, Hals u. s. w., wenn auch seltener. Die Beschaffenheit des Stalles hat keinen Einfluss auf das Ausbrechen der Krankheit. Dieselbe kommt vielmehr in ganz musterhaften, reinen Stallungen bei der reichlichsten und besten Streu und bei vollkommen trockenem Stande vor.

Aetiologie und Pathogenese. In den häufigsten Fällen wird die Schlempemauke durch die Fütterung der Kartoffelschlempe hervorgerufen. Andere Schlempen, wie Korn- und Maisschlempe, sind in dieser Beziehung in der Regel ungefährlich, desgleichen wohl auch die von Einigen beschuldigten Bierträber. Der Grad der Erkrankung steigt mit der Menge der verfütterten Kartoffelschlempe. Ausschliessliche Schlempefütterung oder grosse Schlempemengen (80 Liter pro Tag und Kopf) bei wenig Rauhfutter oder sonstigem Beifutter haben die schwersten Erkrankungen zur Folge, während der Ausschlag bei mässigen Schlempemengen (40 Liter) beschränkt und milder verläuft. Am stärksten wirkt die von gekeimten Kartoffeln stammende, sowie

eine stark gährende Schlempe. Dabei muss die eigenthümliche Thatsache hervorgehoben werden, dass nicht jede Kartoffelschlempe gleich schädlich ist. Je nach den verschiedenen Jahrgängen sind Krankheitsfälle in einem und demselben Stalle seltener oder häufiger. Man kann dies entweder auf irgend welche Variationen des Gährungsprocesses bezw. der Gährungsproducte oder auf verschiedene Arten, verschiedenes Wachsthum, verschiedene Bodenbeschaffenheit und Düngung der Kartoffelpflanze u. s. w. zurückführen, welch letztere sich vielleicht wie die Lupinen je nach dem Standort in ihrer Wirkung ändert. So beobachtete man das Auftreten der Krankheit nach Einführung der Gleasonkartoffel. Die Destillation der Maische soll von besonderem Einflusse auf die Entstehung der Krankheit sein, insofern als Schlempemauke hauptsächlich auftritt, wenn Schlempe verfüttert wird, welche von einer schnell destillirten Maische herrührt. Die Säuerung der Schlempe ist für die Entstehung der Krankheit ohne Belang.

Die Schlempemauke wird indess nicht ausschliesslich durch die Fütterung der Kartoffelschlempe, sondern der Kartoffelpflanze überhaupt in jeder Form und Zubereitung erzeugt. Sowohl die rohe wie die gekochte Kartoffel, das Kochwasser der letzteren und insbesondere das Kartoffelkraut rufen bei ihrer Verfütterung nicht selten ganz denselben Ausschlag hervor, desgleichen keimende Kartoffel und das saure Maischgut. Es muss also offenbar ein bestimmter giftiger Stoff schon in der Kartoffelpflanze selbst enthalten sein, welcher bei der Schlempebereitung zurückbleibt und nach dem Austritte der Kohlehydrate aus der Kartoffel in relativ grösserer Menge in derselben vorhanden ist. Ueber die Natur dieses giftigen Stoffes ist etwas Sicheres zur Zeit noch nicht bekannt. Seine Wirkung stellt man sich wohl am besten in der Weise vor, dass derselbe bei seiner Ausscheidung durch die Talg- und Schweissdrüsen der Haut reizende und entzündungserregende Eigenschaften äussert, welche zu Ekzembildung führen. Mit dieser Annahme steht das seltenere Erkranken der Milchkühe in vollem Einklange, indem bei denselben jenes giftige Agens durch die lebhafte Secretion der Milchdrüsen aus dem Körper der Thiere entfernt wird. Dass die Milch maukekranker Kühe in der That einen giftigen Stoff enthält, wird durch die vielfach beobachtete schädliche Einwirkung der Milch auf Kälber und Kinder bewiesen, von denen erstere an Durchfall, letztere an Ausschlägen erkranken. Auch die bei ausreichender Bewegung der Thiere milder verlaufenden Fälle von Schlempemauke lassen sich

durch die hiebei gesteigerte Ausscheidung jener Stoffe vielleicht erklären. Der gegen die Annahme erhobene Einwand: warum nur oder vorwiegend die Fussenden der hinteren Extremitäten erkranken? lässt sich zunächst dahin berichtigen, dass der Ausschlag zuweilen in der That auch über den ganzen Körper vorkommt. Sodann muss der Umstand in Betracht gezogen werden, dass vor Allem die Haut der Hinterfüsse durch die Einwirkung der Nässe und des Schmutzes von Seiten des Bodens, sowie des bei Schlempefütterung gewöhnlich sehr dünnen, ja selbst diarrhoischen Kothes zur Ekzembildung prädisponirt ist. Die geringere Resistenzfähigkeit der Haut der Extremitäten gegen toxische Exantheme (Arzneiexantheme) haben wir ausserdem auch in einem Falle von Bromexanthem bei einem Pferde beobachtet, das nach sehr grossen Dosen von Bromkalium einen über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag bekam, der am Rumpf nur schwach, an den Extremitäten dagegen ausserordentlich intensiv war.

Andere Ansichten über das Wesen der Schlempemauke.

1. Das in der Kartoffel enthaltene Solanin bezw. Solanidin wurde vielfach als wesentliches ätiologisches Moment beschuldigt, und die Schlempemauke als eine Solaninvergiftung aufgefasst, eine Ansicht, die durch die nachweisbare Vermehrung des Solanins zur Zeit der Keimung und die damit zusammenfallenden schweren Fälle von Schlempemauke nach der Fütterung keimender Kartoffeln oder aus solchen dargestellter Schlempe scheinbar gestützt wurde. Indess fehlen bei der Schlempemauke die für die Solaninvergiftung wesentlichsten und auch experimentell zu erzeugenden narkotischen Erscheinungen: Taumeln, Betäubung, Lähmung u. s. w. (vergl. das Kapitel der Solaninvergiftung). Ausserdem wirken auch Kartoffeln krankheitserregend, welche noch gar nicht gekeimt haben, also gar kein Solanin enthalten.

2. Das bei der alkoholischen Gährung nebenher entstehende Fuselöl kann aus mehreren Gründen nicht als Ursache angenommen werden. Zunächst findet sich dasselbe in jeder Schlempe, z. B. auch in der Kornschlempe, ohne dass letztere einen Ausschlag erzeugen würde. Sodann wird die Kartoffelschlempe meist vollständig entfuselt verfüttert. Auch kann von der Anwesenheit des Fuselöls in keimenden Kartoffeln oder im Kartoffelkraute keine Rede sein. Endlich sind die Erscheinungen der Fuselölvergiftung bekanntlich ganz andere.

3. Die in der Schlempe enthaltenen Säuren (Essig-, Milch-, Buttersäure) finden sich in jeder anderen Schlempe auch, während sie im Kartoffelkraut stets fehlen; ausserdem ist ihr Gehalt ein so variabler, dass eine unschädliche Schlempe zuweilen mehr davon enthält als eine schädliche.

4. Die Hypothese von Johne, welcher den hohen Kaligehalt der Kartoffeln in ätiologische Beziehung zur Schlempemauke bringen wollte, kann die Entstehung eines vesiculären Ekzems nicht erklären, weil die Kalisalze lediglich als Muskelgifte wirken, und bekanntlich ein hoher Kaligehalt bei Nahrungsmitteln durchaus unschädlich ist.

5. Nach Zürn sollen sich die in der Branntweinhefe enthaltenen Sprosshefezellen im Darme in Stabhefezellen umwandeln und im Vereine

mit den übrigen Bacterien und Mikrokokken des Darminhaltes auf der Haut eine mykotische Entzündung erzeugen, wenn sie mittelst des Kothes auf letztere gelangt sind. Johne hat gegen diese Annahme mit Recht u. a. die nachfolgenden Einwendungen gemacht. Es finden sich in jeder Schlempe dieselben Hefepilze, es müsste also jede Schlempe Mauke hervorbringen, was bezüglich der Korn- und Maisschlempe noch niemals beobachtet worden ist. Die incriminirten Hefezellen und Pilze finden sich ferner auch im Kothe nicht kranker, mit Kartoffelschlempe gefütterter Thiere, ja selbst ohne Schlempefütterung; sie müssen also als zufällige Bestandtheile des Kothes betrachtet werden. Bei der allergrössten Reinlichkeit kann weiter Schlempemauke auftreten und ebensogut bei noch so grosser Unreinlichkeit fehlen; ja es erkranken selbst Körperstellen, die mit dem Kothe in gar keine Berührung kommen. Sodann wurde noch nie eine Ansteckung durch den Koth maukekranker Thiere beobachtet; Impfversuche sind stets misslungen, ja es werden sogar Bähungen mit warmer Schlempe von jeher mit Erfolg gegen die Schlempemauke angewandt. Auch Baranski hat dieses Argument auf Grund eigener Versuche gegen die Zürn'sche Theorie hervorgehoben. Endlich kann bei der nach Fütterung von rohen Kartoffeln, Kartoffelkraut u. s. w. auftretenden Mauke eine Einwirkung von Hefepilzen nicht in Betracht kommen.

6. Rabe hält die Schlempemauke für eine reine Milbenräude, die sich durch Ansteckung verbreitet, an das Auftreten und Verschwinden der Milben (Dermatophagus bovis) gebunden ist und zuweilen entsprechend der Lebensweise der Milben einen intermittirenden Charakter zeigt. Hiegegen macht Johne mit Recht den Einwand, dass die Milben ein rein zufälliger Befund sind. Johne fand sie nämlich auch sehr häufig bei gesunden Thieren, sowie nach Heilung der Mauke, dagegen fand er sie nur bei einem Drittel der an Mauke erkrankten Thiere. Sodann herrscht nach Johne in von jeher maukefreien Ställen die Steissräude (die eigentliche Dermatophagusräude) ohne irgend welche Maukeaffection am Fessel oder Schienbein, und ohne dass andere Thiere eine Maukeansteckung gezeigt hätten. Auch ist eine Impfung der Schlempemauke nie gelungen. Weiter kann die Schlempemauke ohne jede medicinische Behandlung lediglich durch Weglassen der Schlempe zu jeder Zeit geheilt werden. Ferner verbreitet sich die Dermatophagusräude nicht so schlagartig rasch über den ganzen Körper. Endlich ist der Zusammenhang zwischen Kartoffelfütterung und Schlempemauke ein unleugbarer.

Symptome. Die örtlichen Erscheinungen bei der Schlempemauke beginnen durchschnittlich 2—3 Wochen nach Beginn der Schlempefütterung, bei ausschliesslicher und reichlicher Verabreichung wohl auch früher. Sie bestehen zunächst in Röthung und Schwellung der Haut im Fessel, in Folge deren die Thiere gleich am Anfang eine Steifheit und Spannung in den Hinterfüssen beim Gehen und Auftreten erkennen lassen. Auf der gerötheten und geschwollenen, schmerzhaft anzufühlenden Haut kommt es nun zur Bildung von Bläschen, welche bald platzen und beim Zusammenfliessen grössere nässende, wunde Stellen erzeugen, die später eintrocknen und mit oft sehr dicken Krusten und Borken bedeckt werden. Dabei sind die Haare

gesträubt und das Ende der betroffenen Extremität erscheint mehr oder weniger verdickt. Zuweilen dehnt sich der beschriebene Ausschlag über den ganzen Mittelfuss, sowie über das Sprunggelenk und Knie, besonders auf der Innenfläche, aus und erstreckt sich selbst bis zum Hodensacke beim männlichen, bis zum Euter bei weiblichen Thieren. In einzelnen Fällen endlich ist ausser den Extremitäten auch der ganze Rumpf mit grindartigen Borken besetzt, so der Bauch, die Brust, der Hals, der Rücken u. s. w.; dabei legt sich die geschwollene Haut in Falten, bekommt Spalten und Risse, welche ein flüssiges Exsudat absondern, das theils zu Borken eintrocknet, theils eiterig wird. Neben diesen örtlichen Veränderungen gehen Allgemeinstörungen einher. Die Krankheit beginnt in der Regel mit leichtem Eruptionsfieber, vermindertem Appetite, verzögertem Kothabsatze, Injection und selbst vermehrter Secretion der Conjunctiva, Speicheln u. s. w. Im späteren Verlaufe gesellt sich häufig eine anhaltende Diarrhöe, sowie starker Verfall der Kräfte und Abmagerung hinzu, welche in schwereren Fällen, die durchaus nicht vereinzelt sind, selbst zu Erschöpfung und zum tödtlichen Ausgange führen können. Die Todesursache ist dann eine hinzutretende Septikämie oder Pyämie. So beobachtete Baranski in Galizien im Jahre 1885 unter 380 Ochsen einen Verlust von 70 Stück = nahezu 20 Proc. Im Allgemeinen findet man schwer verlaufende Fälle hauptsächlich in unreinen, schlecht ventilirten und gepflegten Stallungen, sowie bei älteren, wenig widerstandsfähigen Thieren, welche anhaltend im Stalle gehalten werden. Manche Thiere bekommen auch den Ausschlag mehrmals, einzelne im Verlaufe eines Jahres 4—6mal. Das Ueberstehen der Krankheit bedingt also keine Immunität. Meist indess ist der Verlauf der Schlempemauke ein gutartiger, und es tritt nach 2—3 Wochen Heilung ein. Hiebei lösen sich allmählich die Borken unter Haarausfall und Abschilferung der Epidermis. Bei Vernachlässigung des Ausschlages können allerdings zu dem oberflächlichen vesiculären und nässenden Ekzem der Schlempemauke schwerere erysipelatöse und phlegmonöse, ja selbst gangränescirende Hautentzündungen hinzutreten, welche zuweilen zu brandigem Absterben der Haut, ja selbst zu septischer und pyämischer Infection (Metastasen in andere Organe) führen. — Zuweilen fällt in den Stallungen, in welchen die Schlempemauke herrscht, ein eigenthümlicher dumpfer, multriger Geruch auf.

Differentialdiagnose. Die Schlempemauke kann mit einer Reihe anderer Processe verwechselt werden. Dieselben sind folgende:

1. Die Schmutzmauke kann klinisch ein der Schlempemauke vollkommen ähnliches Krankheitsbild erzeugen, hat aber eine ganz andere ätiologische Grundlage, d. h. sie entsteht unabhängig von der Schlempefütterung, lediglich durch äussere Einflüsse. Ausserdem sind meist die Veränderungen bei der Schmutzmauke geringgradiger, und man beobachtet nur die Erscheinungen des Stadium erythematosum und squamosum; indess kann es ohne Zweifel auch bei der Schmutzmauke zu Bläschenbildung kommen. In der Praxis wird man nicht fehl gehen, wenn man jede bei Schlempe- bezw. Kartoffelfütterung auftretende Mauke als Schlempemauke auffasst, während man die anderen nicht parasitären Ekzeme der Fussenden der Schmutzmauke zurechnet.

2. Die durch Dermatophagus-Milben erzeugte Fussräude. Wenn auch zugegeben werden muss, dass Fussräude und Schlempemauke sich mit einander compliciren können, und dass das Vorhandensein der Räudemilben an den Hinterfüssen eine Prädisposition für die Entstehung der Schlempemauke zu bilden vermag, so ist doch, abgesehen von dem mikroskopischen Befunde, das klinische Bild und der Verlauf der Fussräude ein anderer, als bei der Schlempemauke. Die erstere ist entschieden ein langsamer und milder verlaufender Ausschlag als die Schlempemauke und befällt nur selten die unteren Fussenden, ohne sich weiter nach oben auszubreiten. Auch ist der Charakter des dadurch erzeugten Ekzems vorwiegend ein chronisch-squamöser, während die Schlempemauke in der Hauptsache ein acutes, vesiculäres bezw. nässendes Ekzem darstellt.

3. Die Maul- und Klauenseuche ist zwar ebenfalls ein vesiculäres Exanthem, befällt aber mehr den Kronrand und Klauenspalt, ist ausserordentlich ansteckend und entsteht unabhängig von der Schlempefütterung. Complicationen der Schlempemauke mit Klauenseuche sind natürlich möglich, eine Diagnose ist indess auch hier nicht allzu schwer.

4. Das Panaritium, eine infectiöse, von der Krone oder vom Klauenspalte ausgehende phlegmonöse Entzündung der letzten Phalangen mit Affection der Sehnen, Gelenke, des Periosts und der Knochen, kann als rein chirurgisches Leiden der Klauen mit dem typischen Exanthem der Fessel- und Schienbeingegend wohl kaum verwechselt werden.

5. Endlich wird der typische Charakter des Schlempeausschlags nicht selten durch allerhand Manipulationen von Seiten der Eigenthümer, der Schweizer oder von Pfuschern, z. B. durch Einreibungen

mit Petroleum oder roher Carbolsäure, verändert, so dass die Diagnose anfangs auf Schwierigkeiten stossen kann.

Therapie. Die einfachste Behandlungsweise der Schlempemauke besteht im Aussetzen der Schlempefütterung oder, wo dies nicht möglich ist, in Reduction der gefütterten Schlempemengen von 80 Liter pro Tag auf etwa 20—40 Liter und entsprechender Zugabe von Rauhfutter oder anderen Futtermitteln. Nach Märker soll insbesondere das Zubrennen von Mais zur Kartoffelmaische die Schlempemauke verhindern, sofern nicht mehr als 70—80 Liter pro Tag verfüttert werden, und etwa ein Drittel Mais zugesetzt wird. Ausserdem wird eine ausgiebige Bewegung der erkrankten Thiere den Grad der Erkrankung vielleicht mildern. Von Arzneimitteln sind eine grosse Anzahl im Gebrauche. Rabe empfiehlt eine Verbindung von Theer mit Seife (1 Theil Theer, 2 Theile Seife, 1 Theil Schwefelblumen, 2 Theile Branntwein), sowie 5procentiges Carbolöl. Andere wenden austrocknende und adstringirende Mittel in Lösung oder in Substanz an, z. B. Eichenrindenpulver, Eichenrindenabkochung, Bleiwasser, Kupfervitriol, Bleizucker. Es dürfte sich namentlich auch die Anwendung des Creolins, oder Lysols in Form des Linimentes (Creolini. Sapon. Kalin. $\overline{aa}$ 100,0; Spiritus 50—500,0), der Salbe (1 : 10—20), des Lysol- bezw. Creolinwassers (2 Proc.) und des Creolinspiritus (1 : 10—25) empfehlen. Endlich ist es nicht überflüssig, für möglichste Reinhaltung des Stalles Sorge zu tragen. Wenn die Schlempemauke auch direct mit Unreinlichkeit und Schmutz nichts zu thun hat, so können doch letztere, wenn sie zu sehr überhand nehmen, eine gewisse Prädisposition zur Erkrankung schaffen und an sich leicht verlaufende Fälle verschlimmern.

D. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schafe.

Literatur. — May, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. — Bénion, *Traité des maladies du mouton*, Paris 1874. — Plessow, *Th. Rdsch.*, 1889. S. 269 — Walley, *Journ. of comp. Path.*, 1890. — Die Lehrbücher der spec. Pathologie von Röll, Haubner-Siedamgrotzky u. s. w.

Allgemeines. Die nicht parasitären Dermatosen des Schafes sind noch wenig gekannt und wohl auch ziemlich selten. Nach Haubner-Siedamgrotzky kommt beim Schafe wie beim Pferde eine sog. Schwindflechte, d. h. ein papulöses Ekzem vor, welches sich durch Aufsteigen zahlreicher Wollflöckchen erkennbar macht. Ausserdem beobachtet man ein squamöses Ekzem im Verlaufe der

Leberegelseuche und anderer kachektischer Leiden als sog. „Hungerräude“, bei welcher sich die oberflächlichen Epidermislagen abschuppen; in anderen Fällen ist diese „Hungerräude“ nur auf schlechte Wart und Pflege zurückzuführen, und wird dann wohl auch als „Schmutzflechte“ bezeichnet. Von einem juckenden Knötchenausschlage ferner, sowie einem grindartigen Ekzem spricht May unter den Benennungen „Prurigo“ und „Schorfflechte“. Auch Mauke kommt bei den Schafen vor, wenn auch eine eigentliche Schlempemauke bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist. Endlich kommen pustulöse Processe in der Umgebung des Maules nach der Aufnahme pilzbesetzter Futterstoffe vor.

Das häufigste und wichtigste, nicht parasitäre Ekzem des Schafes ist wohl die sog. **Regenfäule** („nasse“, „fette“ Räude). Bei schlecht genährten Thieren mit offenem Vliesse wird nämlich die oberste Schichte der Epidermis in Folge anhaltenden Regens auf der Weide macerirt, und es entwickelt sich darunter ein nässendes Ekzem mit Anschwellung der Haut, Bläschen- und Borkenbildung, Ausfall der Wolle, Juckreiz u. s. w., welches vorwiegend den Rücken und das Kreuz befällt, sich jedoch auch nach vorn auf die Schultern, den Hals und Kopf, sowie nach hinten bis zur Schweifwurzel erstrecken kann. Meist folgt mit dem Nachlasse der regnerischen Witterung von selbst Heilung, weshalb eine Behandlung auch gewöhnlich überflüssig ist; in schwereren Fällen ist Stallaufenthalt geboten. Nachtheile erwachsen meist nur durch den Ausfall der Wolle. Die Differentialdiagnose bezüglich der Räude vergl. bei der letzteren.

E. Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schweine.

Literatur. — Spinola, *Krkhtn. d. Schweine*, 1842. S. 146. — Fünfstück, *S. J. B.*, 1863. S. 85. — Ulrich, *W. f. Th.*, 1870. S. 309. — Bénion, *Traité des maladies du porc*, Paris 1872. — Zschokke, *Schw. A.*, 1888. S. 72. — Walther, *S. J. B.*, 1889. S. 79. — Sohnle, *Rep.*, 1891. 3. Heft. — Röder, *S. J. B.*, 1891. S. 105. — Lungershausen, *D. Z. f. Th.*, 21. Bd. S. 1. — Schindelka, *Oe. Z. f. Vet.*, 1894. S. 195. — Ostertag, *Fleischbeschau*, 1895. S. 250. — Olt, *Z. f. Fl.*, 1895. VI. S. 5; *B. A.*, 1896. S. 434. — Jacobi, *Z. f. Fl. u. M.*, 1896. S. 219.

Vorkommen. Als nicht parasitärer Ausschlag ist beim Schweine der sog. „Russ“ der Ferkel („Pechräude“, „Borkenausschlag“) bekannt. Derselbe stellt ein anfangs vesiculäres, später pustulöses und grindartiges Ekzem dar, das besonders bei jugendlichen und dabei schwächlichen oder kränklichen Thieren meist über den ganzen Körper verbreitet ist und durch verschiedene Ursachen (schmutzige

Stallungen, Anhäufung und Zersetzung des Hauttalges etc.) hervorgerufen werden kann. In der Hauptsache findet man Bläschen, welche sich rasch zu Pusteln umwandeln und dann zu dicken schwarzen, pechähnlichen Schorfen eintrocknen, unter welchen die Haut nässt. Der Ausschlag ist meist nur eine Nebenerscheinung einer inneren constitutionellen Krankheit und kann mit der Skrophulose des Menschen verglichen werden. Die Behandlung besteht in Reinhaltung, Waschungen mit Seife, sowie guter Fütterung. Da die Sarcoptesräude des Schweins ähnliche Hautveränderungen aufweist, wie das eben beschriebene Ekzem, wird sie zuweilen auch mit dem Namen Russ belegt. Sie unterscheidet sich jedoch wesentlich durch ihre Contagiosität.

Schrotausschlag. Unter diesem Namen beschreibt Zschokke einen eigenthümlichen, chronisch verlaufenden, angeblich nicht seltenen Bläschenausschlag beim Schweine, welcher an umschriebenen, handgrossen Flächen der Ohren, des Rückens und namentlich des Kreuzes, sowie des Schwanzansatzes auftritt, und durch die grauviolette, schrotähnliche Farbe der Bläschen gekennzeichnet ist. Die Bläschen platzen niemals und verursachen auch keinen Juckreiz (Unterschied vom Russ). Der Process besteht nach Zschokke in einer zapfenartigen Wucherung der Epidermis nach innen, veranlasst durch einen Mikrococcus als Träger der Reizung. Ostertag und Johne halten den Schrotausschlag für multiple Dermoidcysten, Lungershausen für eine Hemmungsbildung (Hypotrichosis). Nach Olt ist das Leiden als eine Coccidiose der Knäueldrüsen (Spiradenitis coccidiosa suis) aufzufassen, wobei die in das Epithel der Knäueldrüsen eingewanderten Coccidien („Coccus fuscus") zur Bildung von Retentionscysten Anlass geben.

Pityriasis rosea. Als solche bezeichnet Schindelka eine Hautkrankheit bei Schweinen, bei der an Brust und Bauch linsengrosse rothe, leicht erhabene Flecken auftreten, die sich kreisförmig zusammenstellen. Die anfangs rundlichen Flecke haben einen Durchmesser von ½ cm und scheinen aus lauter kleinen Knötchen zu bestehen. Später verflachen und verblassen sie im Centrum und breiten sich nach der Peripherie aus, verschmelzen mit einander und bilden geschlängelte Linien. Dauer 3 Wochen.

Nesselausschlag, Nesselsucht, Quaddelausschlag, Urticaria.

Allgemeines über Begriff und Ursachen. Die Quaddel oder Nessel (Urtica) stellt eine scharf umschriebene, flache, beetartig erhabene Anschwellung der Haut dar, welche durch eine rasch auftretende seröse Transsudation in den Papillarkörper und das Corium im Bezirk eines capillaren Stromgebietes hervorgerufen wird. Sie kann demnach als ein umschriebenes Hautödem oder als eine herdförmige seröse acute Dermatitis aufgefasst werden, bei der es jedoch nur zum Austritt von Serum, nicht aber

zur Infiltration mit Zellen gekommen ist. Durch das Fehlen der letzteren unterscheidet sich die Quaddel ganz wesentlich vom Knötchen, ausserdem hängt damit die Möglichkeit des raschen Verschwindens der Quaddel durch Resorption der serösen Flüssigkeit zusammen. Die Veranlassung zu der Transsudation von Flüssigkeit ist in einer plötzlichen Erweiterung des betreffenden Capillarbezirks in Folge abnormer Erregung der peripheren vasomotorischen Nerven oder in einer Embolie zu suchen. Darnach kann der Quaddelausschlag als eine vasomotorische Neurose oder Angioneurose mit abnormer Durchlässigkeit der Capillarwandungen betrachtet werden. Diese Affection des vasomotorischen Nervensystems kann sowohl von der Haut aus, als auch von inneren Organen angeregt werden.

1. Aeussere Ursachen sind die Einwirkung reizender Stoffe auf die Haut, z. B. Insektenstiche, die Brennessel (Urtica urens und dioica), die Haare der Processionsraupe. Aber auch andere Reize können bei prädisponirter, zarter Haut einen Nesselausschlag erzeugen, so das Besprengen mit Terpentinöl bei kolikkranken Pferden.

2. Innere Ursachen vermögen namentlich dann durch Innervationsstörungen der vasomotorischen Hautnerven Urticaria hervorzurufen, wenn eine individuelle Prädisposition hiefür vorhanden ist. Worin diese besteht, ist nicht bekannt, es muss aber im Allgemeinen eine bestimmte Störung des vasomotorischen Nervensystems angenommen werden. Jüngere, vollblütige und gut genährte Thiere sollen vorwiegend zu Nesselsucht geneigt sein. Auch die inneren Ursachen müssen als reizende, ins Blut aufgenommene Stoffe aufgefasst werden, welche bei gegebener Prädisposition eine eigenthümliche Einwirkung auf die Haut besitzen. Hiefür spricht die im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten (Petechialfieber, Druse, Nesselfieber der Schweine) auftretende Urticaria, bei welcher jedenfalls die betreffenden Infectionsstoffe bezw. ihre Stoffwechselproducte als Entzündungserreger anzusehen sind. Ebenso wird das durch gewisse Störungen im Darmcanal (Magen- und Darmkatarrh, Ikterus) hervorgerufene Nesselexanthem wahrscheinlich durch in die Blutbahn aufgenommene und mittelst der Haut ausgeschiedene abnorme Zersetzungs- und Verdauungsproducte (Toxine) veranlasst. Wie beim Menschen ist ferner auch bei den Hausthieren eine gewisse Idiosynkrasie, d. h. eine individuelle Empfänglichkeit des Körpers für bestimmte äussere Einflüsse, insbesondere für manche Nahrungsmittel als Ursache der Urticaria denkbar (Urticaria ab ingestis). Es werden in dieser Beziehung Hülsenfrüchte, Buchweizen, grüne Kar-

toffeln, grüner Roggen, schlecht eingebrachtes Futter, sowie rascher Futterwechsel beschuldigt. Beim Menschen erzeugen besonders Erdbeeren, Himbeeren, Krebse, Austern, Seefische bei prädisponirten Individuen den Ausschlag. Ausserdem scheinen namentlich beim Rind psychische Erregungszustände das Auftreten der Urticaria reflectorisch veranlassen zu können. In den von Tapken beschriebenen Fällen lautete der Vorbericht gewöhnlich, die Kuh sei während der Vorbereitungen zum Füttern, oder nachdem sie sich mit einer Kuh gestossen habe, erkrankt. Endlich können im Verlaufe anderweitiger Hautkrankheiten Quaddeln auftreten. So beobachtete sie Schindelka im Verlaufe der sog. canadischen oder englischen Pferdepocke.

3. Die rasche Abkühlung der Haut nach vorhergehender starker Erhitzung des Körpers scheint ebenfalls nicht selten als veranlassende Ursache in Betracht zu kommen. Aus diesem Grunde ist der Quaddelausschlag sehr häufig im Frühjahr und Sommer bei grosser Hitze, bei Gewitterregen, nach angestrengter Arbeit, rascher Bewegung, sowie zuweilen bei der rheumatischen Hämoglobinämie zu beobachten. In allen diesen Fällen dürfte es sich weniger um einen directen, durch die Kälte ausgeübten Reiz auf die Haut, als vielmehr um die Retention bezw. Erzeugung schädlicher Stoffe im Körper als Folge der Erkältung handeln.

4. Bei Pferden hat man ausserdem das Nesselfieber in Form einer scheinbar selbstständigen, ansteckenden Krankheit beobachtet; in kurzer Zeit erkrankten 157 Pferde einer Batterie. (P. Mil. V. B. 1896).

5. Sehr häufig endlich ist für das Auftreten der Urticaria gar keine Ursache zu finden.

Vorkommen. Aus dem Angeführten geht hervor, dass der Nesselausschlag in der Mehrzahl der Fälle ein rein symptomatisches Exanthem darstellt. Es sollte daher eigentlich auch nur als ein Nebensymptom bei den betreffenden Krankheiten erwähnt werden. Indess gestattet der Umstand, dass die Urticaria oft das einzige sichtbare Krankheitszeichen ist, sowie dass innere Krankheiten nicht in allen Fällen sicher nachgewiesen werden können, immerhin eine Gesammtbesprechung des Ausschlags an dieser Stelle, wobei wir ausserdem einem herkömmlichen Gebrauche gefolgt sind.

Am häufigsten findet man den Nesselausschlag beim Pferde, Hunde und Schweine, sowie beim Rinde. Wir haben beispielsweise beim Hunde unter 70,000 der Berliner Klinik in den Jahren

1886—1894 zugeführten kranken Hunden 108 Fälle (= 1,5 pro mille) von Urticaria beobachtet. — Es empfiehlt sich aus practischen Gründen, die Urticaria des Pferdes, Hundes und Rindes zusammen abzuhandeln.

1. Der Nesselausschlag beim Pferde, Hunde und Rinde.

Literatur. — Haubner, *Mag.*, 1836. S. 25; Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 280. — Wiener Klinik, *Oe. V. S.*, 1864. 1867. 1876. 1877. — Schleg, *S. J. B.*, 1869. S. 87. — Weber, *Ibid.*, 1871. S. 128. — Lippold, Ackermann, *Ibid.*, 1876. S. 106. — Pourquier, *Rec.*, 1877. — Zipperlen, *Rep.*, 1880. S. 185. — Forasassi, *Giorn. di A.*, 1887. — Sauer, *Rep.*, 1889. S. 129. — Klingenstein, *B. A.*, 1890. S. 222. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. Bd. S. 23; X. Bd. 1898. S. 166. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 405. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 1000. — Rasberger, *W. f. Th.*, 1893. S. 344. — Kubaschewski, *B. th. W.*, 1894. S. 305. — Dogas, *Bull. soc. centr.*, 1894. — Schultz, *W. f. Th.*, 1894. S. 202. — Spinka, *Th. C.*, 1894. S. 38. — Rexilius, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 262. — Lucet, *Rec.*, 1895. S. 418. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. S. 388. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 123. — Kellgren, *Schwed. Zeitschr.*, 1897. — Altmann, *B. th. W.*, 1899. S. 203. — Albrecht, *M. f. p. Th.*, 1899. XI. Bd. S. 24. — Schwyter, *Schw. A.*, 1900. 1. Heft.

Symptome. Der früher als „Hitzbeulen“ oder „Beulenfieber“ beschriebene Nesselausschlag des Pferdes, Hundes und Rindes ist durch ein ausserordentlich rasches Auftreten der Quaddeln charakterisirt, die sich oft innerhalb weniger Stunden, nicht selten auch über Nacht auf grössere Strecken der Haut verbreiten können. Im Anfange sind es nur vereinzelte beetartige, weiche, erbsengrosse Hautanschwellungen, über denen die Haare etwas gesträubt sind, und zwar vorwiegend zu beiden Seiten des Halses, über den Schultern, längs des Rückens, auf der Seitenbrustwand, den Hinterbacken. Dieselben vermehren und vergrössern sich jedoch bald, fliessen auch häufig zusammen und bilden dann hand- bis tellergrosse Platten, wobei sie den Kopf und die Vorarme, Unterschenkel und selbst das Euter befallen können, in Folge dessen die Thiere ein ganz unförmliches Aussehen erhalten. Juckreiz ist nur in seltenen Fällen vorhanden. Von den Hunden scheinen besonders Möpse häufig zu erkranken.

Zuweilen trifft man die Quaddeln auch auf den sichtbaren Schleimhäuten an, so auf der Nasenschleimhaut, der Maul- und Scheidenschleimhaut. Ihre Anwesenheit auf der Respirationsschleimhaut kann zu gefahrdrohenden Athmungsstörungen führen (Schleg, Albrecht). Zipperlen fand bei einer Kuh auch die Conjunctiven sehr stark geschwollen und die Schleimhäute des Mastdarmes und der Scheide in dicken Wülsten hervorgepresst. Auch können sich beim

Vordringen des Transsudates zwischen Rete Malpighi und Epidermis auf den Quaddeln Blasen bilden (sog. Nesselblasen, Nesselfries, Pomphosis); letztere bedingen dann gewöhnlich starkes Jucken und Ausfall der Haare. Ausser diesen Processen auf der Haut und den Schleimhäuten beobachtet man je nach dem zu Grunde liegenden Hauptleiden verschiedenartige Störungen des Allgemeinbefindens. Häufig sind gleichzeitig die Erscheinungen eines mässigen, seltener eines hohen Fiebers vorhanden. Die früher hierauf gegründete Unterscheidung zwischen „Nesselfieber" und einfacher, fieberloser Nesselsucht ist indess ohne Belang. Daneben besteht Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit. Oder man findet die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs, einer Appetitstörung, einer Diarrhöe, einer Kothverhaltung, eines leichten Ikterus. In einem Falle beobachtete man noch bei einem Pferde ausserdem vorübergehenden Schweissausbruch als Begleiterscheinung der Urticaria. Meist verschwindet der Ausschlag ebenso rasch, als er aufgetreten ist, innerhalb 1—2 Tagen. Nicht selten zeigen sich jedoch bald wieder neue Nachschübe, wodurch der Verlauf ein längerer und selbst chronischer wird. Dabei werden manche Thiere mehrmals in einem und demselben Jahre von der Nesselsucht befallen.

Therapie. Eine Behandlung ist meist überflüssig; in vielen Fällen genügt einfache Hungerdiät und Bedecken der Thiere. Beim Vorhandensein gastrischer Störungen ist eine Ableitung auf den Darm anzuempfehlen; man gibt evacuirende Mittel (Mittelsalze) oder Purgantien (Brechweinstein, Aloë, Calomel). In den seltenen Fällen von gefahrdrohender Athemnoth kann die Tracheotomie nothwendig werden (Albrecht).

2. Der Nesselausschlag beim Schweine (Nesselfieber, Backsteinblattern).

Literatur. — Haubner, *Mag.*, 1846. S. 365. — Berg, *Rep.*, 1872. S. 162. — v. Niederhäusern, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 131. — Utz, *B. th. M.*, 1882. S. 53. — Göttelmann, *Zündel's Jahresber.*, 1883. S. 83. — Eggeling, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1884. S. 234. — Cadéac, *Dict. vét.*, Bd. 16. — Jensen, *D. Z. f. Th.*, 1892. S. 278. — Lorenz, 1892. S. 39. — Prietsch, Bräuer, Noack, Kunze, *S. J. B.*, 1893. S. 110 ff.; 1894. S. 113. — Röder, *D. th. W.*, 1894. S. 423. — Guittard, *Progr. vét.*, 1896. — Ries, *Rec.*, 1896. S. 593. — Lungwitz, *S. J. B.* pro 1896. S. 113. — Leblanc, *J. de Lyon*, 1897. S. 222. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 281. — Thum, *W. f. Th.*, 1899. S. 415. — Hase, *Z. f. Fl. u. M.*, 1899. S. 605.

Wesen. Das Nesselfieber der Schweine (Backsteinblattern, dänisch Knuderosen) ist schon in früheren Jahrzehnten als eine milde Form

des Rothlaufs aufgefasst worden. Nach dem Vorgange von Haubner hat man es jedoch auf Grund practischer Erfahrungen vom Rothlauf getrennt und als selbstständige Krankheit beschrieben. In den letzten Jahren ist das Nesselfieber wiederum auf Grund bacteriologischer Untersuchungen (Jensen, Lorenz u. A.) als eine zur Rothlaufseuche gehörende Krankheit bezeichnet worden. Darnach soll der Schweinerothlauf bald in gutartiger Form als Nesselfieber (sog. Backsteinblattern), bald in bösartiger Form als eigentlicher Rothlauf, bald als nekrotisirende Hautentzündung, bald als chronische Endocarditis u. s. w. verlaufen.

Bestätigen sich diese Angaben, dann muss angenommen werden, dass der Schweinerothlauf, wie andere Infectionskrankheiten, als Exanthem unter dem Bilde der Urticaria gutartig verlaufen kann, und dass viele Fälle von sog. Nesselfieber zum Rothlauf gerechnet werden müssen. Auf der anderen Seite kommen unzweifelhaft, wie bei den anderen Hausthieren, so auch beim Schweine, Fälle von Urticaria vor, welche auf unbekannte Ursachen, gastrische Störungen etc., ganz unabhängig vom Stäbchenrothlauf, zurückzuführen sind. Es liegt daher kein zwingender Grund vor, das Nesselfieber der Schweine an dieser Stelle ganz zu streichen. Wir unterscheiden vielmehr:

1. eine selbstständige, nicht infectiöse Urticaria;
2. eine symptomatische, angeblich eine Form des Stäbchenrothlaufs bildende Urticaria (vergl. das Capitel Schweinerothlauf).

Symptome. Die Erscheinungen des nicht infectiösen, meist nur sporadisch auftretenden Nesselfiebers bestehen in einem rasch aufschiessenden und ebenso rasch wieder verschwindenden Quaddelausschlage der Haut neben gastrischen und fieberhaften Störungen. Bei vorher ganz gesunden Thieren treten meist über Nacht auf den oberen Partien des Rumpfes, auf der Brust, auf dem Kreuze, Oberschenkel und Bauche haselnussgrosse, schmerzhaft anzufühlende Quaddeln hervor, welche 1—2 mm über die Haut prominiren, die Grösse eines Fünfmarkstückes erreichen und bei Vereinigung mehrerer selbst handtellergrosse Platten oder Wülste bilden können. Diese Quaddeln haben je nach der Entwicklung und dem Grade der Krankheit eine verschiedene Farbe. Im Anfange stellen sie einfache rothe, wenig über die Haut hervorragende Flecke dar, während sie im ausgebildeten Stadium weisse Erhabenheiten mit peripherem rothen Saume bilden (sog. weisse Nesseln). Ausserdem beobachtet man zuweilen auf der Oberfläche der Quaddeln ein

seröses Exsudat, das später zu Borken eintrocknet und abgestossen wird. Im Gegensatz zum Rothlauf sind die Quaddeln nicht so eckig, sondern vielfach kreisrund; Hautdefecte bleiben darnach nie zurück (Hase). Die gastrischen Symptome bestehen in unterdrückter Futteraufnahme, sowie einer nie fehlenden Verstopfung, zuweilen auch in Erbrechen. Dabei sind die Thiere traurig und matt, verkriechen sich in die Streu, sind schwer zum Aufstehen zu bringen, zeigen stärker injicirte Schleimhäute, beschleunigte Athmung, sowie mittelhochgradiges Fieber (ca. 40 ° C.). In einzelnen Fällen ist der Gang gespannt und steif, was auf eine rheumatische Muskelaffection hinweist.

Prognose. Im Gegensatze zur Rothlauf-Urticaria ist der gewöhnliche nicht infectiöse Nesselausschlag eine durchaus gutartige Krankheit. In leichteren Fällen tritt schon nach 1—2 Tagen, in schwereren gewöhnlich nach 4—6 Tagen Heilung ein. Die Wendung zum Besseren kündet sich durch den Nachlass der Verstopfung an, zu gleicher Zeit verschwindet auch das Exanthem, die Quaddeln erblassen, werden schlaff und welk und verlieren sich rasch. Damit ist dann auch die ganze Krankheit vorüber. Die vereinzelt beobachteten Todesfälle beziehen sich wahrscheinlich auf den Schweinerothlauf.

Behandlung. Die gewöhnlichen Fälle des Nesselfiebers brauchen bei der Gutartigkeit des Leidens und dem typischen Verlaufe keine oder nur eine diätetische Behandlung. Gegen die Verstopfung geht man symptomatisch mit Klystieren, Seifenzäpfchen, sowie mit nicht zu kleinen Gaben Calomel (1—4,0) vor. Haubner empfahl den Salpeter mit Glaubersalz (Kalium nitricum 5,0; Natr. sulfur. 50,0; mit Honig als Schlecke oder Latwerge). Ausserdem kann man die Entzündung der Haut durch öfteres Begiessen des Körpers mit kaltem Wasser mildern.

Brandige Hautentzündung.

(Brand der weissen Abzeichen, Brandmauke.)

Literatur. — Steiner, *Mag.*, 1843. S. 53. — Burmeister, *Ibid.*, 1844. S. 112. — Schlächter, *Rep.*, 1852. S. 91. — Ollmann, *Mag.*, 1857. S. 127. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 205. Mit älterer Literatur. — Dogterom u. Steygerwald, *Ref. Rep.*, 1864. S. 349. — Bonnaud, *Rec.*, 1869. — Weber, *S. J. B.*, 1874. S. 99. — Stockfleth, *Rep.*, 1882. S. 160. — Baruchello, *Clin. vet.*, 1887. — Visezzi, *Giorn. di A.*, 1888. — Jewsejenko, *Pet. A.*, 1888. — Plassio, *Giorn. di vet. mil.*, 1889. — Berg, *Tidsskr. f. Vet.*, 1891. — Jensen, *D. Z. f. Th.*, 1892. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 1010. — *Oe. M.*, 1892. S. 316. — Uhlich, *S. J. B.*, 1893. S. 115. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1894. S. 121. — Gaber, *B. A.*, 1894. S. 350.

— *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 124. — Hell, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 113. — Davis, *Vet. journ.*, 1897. S. 99. — Sozewitz, *Russ. Vet. Arch.*, 1899. — Moore, *J. of comp.*, 1899. Ausserdem vergleiche die Literatur der Kleekrankheit.

Aetiologie. Die Ursachen der beim Pferde und Rinde, insbesondere bei Thieren mit weissen Abzeichen und bei Schecken, zuweilen selbst in enzootischer Verbreitung beobachteten brandigen Hautentzündung sind ausschliesslich in der Einwirkung äusserer Reize zu suchen. In Folge der Steigerung der erythematösen und ekzematösen Hautentzündung kommt es schliesslich zum Absterben der afficirten Hautstellen. Die einwirkenden Reize sind verschiedener Natur. 1. Die intensive Einwirkung der Sonne oder eines heissen austrocknenden Windes ist in manchen Fällen wohl als die directe Ursache der brandigen Hautentzündung zu betrachten; sog. Sonnenbrand (Gangraena solare). Derselbe stellt dann einen höheren Grad des Erythema solare dar. Nach Plassio wird er namentlich in Afrika bei Pferden mit unpigmentirter Haut an den vom Sattel und Zaumzeug nicht bedeckten Körperstellen beobachtet. 2. Die nicht pigmentirten Hautstellen bedingen sowohl der Einwirkung der Sonnenstrahlen, als anderen Reizen gegenüber eine offenbare Prädisposition für die brandige Hautentzündung, indem ihnen der Schutz des Pigments fehlt. Es werden daher am häufigsten die weissen Abzeichen am Kopfe und an den Extremitäten, sowie die weisse, nicht pigmentirte Haut der Schecken befallen. 3. Befallungspilze scheinen offenbar in manchen Fällen, namentlich bei der sog. Kleekrankheit, vielleicht auch bei der Lupinose eine brandige Dermatitis, besonders auf weissen Hautstellen, hervorrufen zu können. Ausserdem wurden verdorbene Wicken, mit Mehlthau (Erysibepilzen) überzogenes Grünfutter, sowie Blattläuse als Entzündungserreger beschuldigt. 4. Die sog. brandige oder ausfallende Mauke ist theils auf eine Steigerung des gewöhnlich bei der Mauke einwirkenden Reizes (hochgradiger Frost, Salzstreuen u. s. w.), theils auf infectiöse Processe (Eiterbacterien, Nekrosebacillus) zurückzuführen; vergl. die Lehrbücher der Chirurgie.

Bezüglich des trockenen, ausgebreiteten Hautbrandes beim Schwein vergl. das Capitel Schweinerothlauf im II. Band; bezüglich der Mumification extremitaler Körpertheile das Capitel Mutterkornvergiftung (S. 274).

Symptome. Die brandige Hautentzündung beginnt mit den Erscheinungen eines Erythems oder Ekzems. Dabei nimmt indess die

Schwellung der Haut rasch zu, es bilden sich Risse und Schrunden, und es erfolgt sehr schnell eine Nekrotisirung umschriebener Hautstellen, welche bald nur oberflächlich, bald aber sehr tiefgreifend ist. Im ersteren Falle bilden sich auf der Haut lederartige Schorfe, im letzteren schrumpft die ganze Haut bis zur Subcutis pergamentartig zusammen und wird durch Eiterung vollständig abgestossen. Diese Abstossung der nekrotischen Theile erfolgt unter Bildung einer Demarkationslinie. Auch Abscesse und Fisteln können sich entwickeln. Die Heilung wird durch Granulations- und Narbenbildung erzielt.

Therapie. Die Behandlung besteht im Anfang des Leidens in der Einreibung einer Blei- oder Decubitussalbe (Unguent. Plumbi tannici), oder von Carbolöl, Carbolsalbe, Jodoformsalbe, Creolinsalbe, Creolinliniment, Creolinwasser, in der Anwendung des Pyoktanins etc. Später, nach Ertödtung der Haut, müssen die nekrotischen Theile mittelst des Messers oder der Scheere entfernt werden, worauf ein antiseptischer Verband aufgelegt wird.

Bullöse Dermatitis, Blasenausschlag, Pemphigus.

Literatur. — Seaman, *The Vet.*, 1852. — Loiset, *J. de Lyon*, 1858. — Gibier, *Rec.*, 1882. — Cadéac, *Dict. vét.*, Bd. 16. — Graffunder, *B. th. W.*, 1890. S. 153. — Winkler, *W. f. Th.*, 1891. S. 47. — Barnick u. Gutzeit, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 241. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1892. S. 497. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 1003. — R. Fröhner, *D. Z. f. Th.*, 1892. S. 312. — Jacobsen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1892/93. IV. S. 311. — Wessendorf, *B. A.*, 1893. S. 322. — Dages, *Bull. soc. centr.*, 1894. — Lucet, *Rec.*, 1894. Nr. 7. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 123. — Peter, Schossleitner, *B. th. W.*, 1899. S. 168 u. 203.

Wesen. Bei der bullösen Dermatitis handelt es sich um die Bildung grösserer, selbst hühnerei- und handtellergrosser Blasen auf der intacten oder gerötheten Haut, während beim Ekzem nur kleinere Bläschen zum Vorschein kommen. Ueber die Ursachen dieses seltenen Exanthems ist bei unseren Hausthieren nichts Sicheres bekannt.

Symptome. Bezüglich der Erscheinungen sind in der Literatur mehrere Beobachtungen vorhanden. In der Regel verläuft die Krankheit acut (Pemphigus acutus). Loiset sah den Blasenausschlag in enzootischer Verbreitung beim Rinde; dabei traten in der Gegend der Lenden, der Kruppe und der Hinterschenkel grosse, runde bis ovale, bis zu 10 cm im Umfange messende Blasen auf, welche mit

einer klaren Flüssigkeit gefüllt waren, bald platzten und grössere, nässende Stellen hinterliessen, welche sich mit Krusten bedeckten und unter Abschilferung der Haut, sowie unter Hinterlassung glänzender Hautstellen abheilten. Seaman beobachtete einen ganz ähnlichen Ausschlag mit hühnereigrossen Blasen bei einem Ochsen unter Fieberschauer verlaufend. Lucet fand im Inhalt der Blasen bei einer Kuh den Streptococcus pyogenes bovis. Dieckerhoff hat den Blasenausschlag bei 5 Pferden beobachtet. Am Bauche, Kopfe, Halse, am Thorax, zwischen den Hinterschenkeln entstanden flache oder wenig erhabene, wallnuss- bis handtellergrosse Blasen auf der Haut, welche mit klarer, wasserheller oder gelblicher Flüssigkeit gefüllt waren. Gewöhnlich zerriss die abgehobene Epidermis, so dass grosse wunde Stellen zurückblieben, von welchen ein flüssiges Secret abtroff. Abgesehen von einem heftigen Juckgefühl trat eine Störung des Allgemeinbefindens nicht ein. Einen ähnlichen Fall beschreiben Barnick, Gutzeit und Wessendorf beim Pferd. Graffunder beschreibt einen Fall beim Pferde, welcher in etwa 12 Tagen abheilte und mit Blasenbildung auf der Haut, sowie mit der Eruption dunkelrother, erbsengrosser Flecke auf der Nasenschleimhaut verlief. Doges beobachtete einen Fall beim Maulthier. Winkler hat den Ausschlag bei Schweinen gesehen und bringt ihn in Zusammenhang mit dem Scheidenausfluss von Kühen nach der Geburt. Einen Fall von chronischem Pemphigus mit tödtlichem Ausgange hat Fröhner beim Hunde beobachtet (zahlreiche Wasserblasen und Geschwüre über den ganzen Körper mit hochgradiger Abmagerung und wochenlanger Dauer).

Diese bullösen Dermatiten haben eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem als Pemphigus bezeichneten Blasenausschlage des Menschen, dessen Aetiologie übrigens ebenfalls noch eine sehr unklare ist. Der Pemphigus des Menschen stellt nämlich bald eine acute Infectionskrankheit, bald eine vasomotorische Neurose, bald eine pflanzlich parasitäre Hautkrankheit dar. Die oben erwähnten Fälle beim Rinde scheinen insbesondere dem Pemphigus vulgaris des Menschen sehr ähnlich zu sein, welcher ebenfalls gutartig verläuft, während der Pemphigus foliaceus schliesslich zum Tode führt (vergl. den Fall beim Hund).

Herpes labialis. Ausser der durch grosse Blasen charakterisirten bullösen Dermatitis wird von einigen Autoren namentlich beim Pferd und Schaf ein specifischer Bläschenausschlag an den Lippen und der Nase erwähnt und unter dem Namen „Hitzausschlag", „Maulgrind", „Lippengrind", „Herpes labialis" beschrieben. Das Exanthem ist durch kleine, rasch auffahrende und in Gruppen neben einander

stehende Bläschen charakterisirt, welche die Grösse einer Linse erreichen, eine klare Flüssigkeit enthalten und bald unter Borkenbildung abheilen. Neuerdings haben Peter und Schossleitner diesen eigenartigen Ausschlag in seuchenartiger Ausdehnung bei jungen und alten Schafen beobachtet. Es muss zugegeben werden, dass dieser specifische Bläschenausschlag mit dem Herpes facialis und genitalis des Menschen viel Aehnlichkeit hat und auch insoferne übereinstimmt, als er in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen auftritt. Indess ist in der Thierheilkunde mit dem Namen „Herpes" so viel Missbrauch getrieben worden, dass es sicher zweckmässiger wäre, nach dem Vorschlage Gerlach's den Ausdruck nur für eine bestimmte parasitäre Hautkrankheit, den Herpes tonsurans, zu gebrauchen. Mit dem im Verlaufe eines Hautnerven auftretenden Herpes zoster (Gürtelrose) des Menschen hat das oben als specifischer Bläschenausschlag bezeichnete gutartige Exanthem jedenfalls nichts gemein.

Das Ausfallen der Haare und Wolle (Alopecia).

Literatur. — Koller, *Rep.*, 1842. S. 306. — Hertwig, *Mag.*, 1848. S. 50. — Adam, *W. f. Th.*, 1858. S. 425. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. Mit Literatur. — Bourgeois, *J. du Midi*, 1863. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1871. S. 88; 1879. S. 82. — Prietsch, *Ibid.*, 1875. S. 113. — Mégnin, Ref. *Oe. Revue*, 1878. S. 68. — Fünfstück, *S. J. B.*, 1883. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. S. 541. — Werner, *B. A.*, 1885. S. 304. — Fomin, *Pet. A.*, 1886. — Schindelka, *Oe. Z. f. Vet.*, 1887. S. 247. — Perroncito, *Il med. vet.*, 1887. — André, *Bull. Belg.*, 1887. — Brisavoine, *Rec.*, 1888. — Zürn, *Die Schmarotzer*, 1889. S. 298. — Joly, *Presse vét.*, 1889. — Ruegg, *Schw. A.*, 1890. S. 124. — Railliet u. Roy, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Duschanek, *Oe. V.*, 1891. S. 157. — Steinhardt, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 18. — Busquet, *B. th. W.*, 1892. S. 275. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 984. — Roy, *Rec. mil.*, 1892. — Hoffmann, *Rep.*, 1891—93. — Freitag, *S. J. B.*, 1893. S. 114. — Krüger, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 262. — Butler, *Rep.*, 1893. S. 224. — Hollborn, *C. f. Bakt.*, XVII. S. 356. — *B. Mil. V. B.* pro 1894. — Schulz, *W. f. Th.* 1895. S. 161. — *P. Mil. V. B.* pro 1895. S. 108. — Dobes, *Th. C.*, 1896. S. 176. — Wolf, *S. J. B.* pro 1896. S. 137. — Morris, Ref. *D. th. W.*, 1897. S. 218. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 312. — Moussu, *Rec.*, 1898. S. 81. — Willach, *D. th. W.*, 1898. S. 250. — Katzke, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 289. — Dewar, *The Vet.*, 1898. S. 445.

Literatur der Trichorrhexis nodosa. Kalkoff, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 413; 1899. S. 263. — Seegert, *Ibid.*, 1893. S. 153. — Barlow, *M. med. W.*, 1896. S. 615. — Markusfeld, *C. f. Bakt.*, 1893. — *P. Mil. V. B.* pro 1897. — Kutzner, Reichert, Goldbeck, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 228 u. 477. — Faletti, *Giorn. della R. Soc. Vet. Ital.*, 1898. S. 339. — Christ, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 263. — Römer, *D. th. W.*, 1899. S. 216.

Vorkommen. Ein Ausfallen der Haare und Wolle kommt als selbstständiges Hautleiden unabhängig von den übrigen Hautkrankheiten entweder über grössere Theile des Körpers verbreitet oder als sog. Area Celsi auf kleine umschriebene Stellen beschränkt vor. Das Wesen der Alopecie wird in gewissen Ernährungsstörungen der Haut (Trophoneurose) mit Atrophie der Haarwurzeln gesucht. Indess lässt sich die Mitwirkung von Parasiten nicht immer mit absoluter

Gewissheit ausschliessen, wenn solche auch zur Zeit noch nicht sicher aufgefunden worden sind.

Aetiologie. Die Ursachen der Alopecie sind nur zum Theil bekannt. Der ausgebreitete Haarausfall stellt offenbar nur ein Symptom einer allgemeinen Ernährungsstörung dar und wird daher auch als Alopecia symptomatica bezeichnet. Man beobachtet dieselbe bei schlechten Ernährungsverhältnissen in Folge kärglicher Fütterung oder umgekehrt bei Fettsucht, während der Trächtigkeit und Säugezeit, bei langwierigen Zehrkrankheiten, nach schweren acuten Krankheiten, z. B. nach dem Petechialfieber, nach anhaltendem Schwitzen, nach gewissen Circulationsstörungen in der Haut, als erbliches, angeborenes Leiden (Alopecia congenita), nach Aufnahme gewisser Pflanzen- und Futterstoffe, z. B. der wilden Tamarinde (Leucaena glauca), sowie von saurem Sumpfheu, nach der Anwendung mancher Arzneimittel (Jod, Quecksilber), endlich nach psychischer Erregung. Die Area Celsi (Alopecia areata) wird von Einigen als Trophoneurose, d. i. als Ernährungsstörung im Gebiete eines Hautnerven, von Anderen als ein parasitäres Leiden aufgefasst.

Symptome. 1. Bei der Alopecia symptomatica findet ein allgemeiner, oft über den ganzen Körper verbreiteter Haarausfall statt, nach welchem die Thiere vollständig nackt erscheinen können. Beim Pferde gehen der Alopecie zuweilen gastrische Störungen, sowie ödematöse Anschwellungen der Gliedmassen, des Unterbauches und der Unterbrust voraus; in anderen Fällen kann man jedoch keinerlei Nebenerscheinungen finden. Meist ersetzt sich der Haarverlust wieder nach Ablauf mehrerer Wochen. Beim Hunde ist die Alopecie nach unseren Beobachtungen namentlich auf dem Rücken sehr häufig. Unter 70,000 in den Jahren 1886—94 der Berliner Klinik zugeführten kranken Hunden befanden sich 224 Fälle (= 3 pro Mille) von Alopecie. Gewöhnlich fällt neben der Alopecie eine dunkle Pigmentirung der kahlen Hautstellen auf, welche wahrscheinlich als Schutzmittel zum Ersatz der Haare dient. Siedamgrotzky fand bei der mikroskopischen Untersuchung derartig pigmentirter Stellen neben Atrophie der Haare und des Haarbalges die Zellen des Rete Malpighi ganz mit schwarzen und braunen Körnern infiltrirt, desgleichen auch die Wurzelscheiden der Haarbälge und die Drüsenzellen der Talgdrüsen. Bei den Schafen geht gewöhnlich die Wolle in zusammenhängenden Massen aus; die Thiere zeigen grosse kahle Platten.

2. Die Alopecia areata äussert sich in anfangs kleinen, rundlichen kahlen Flecken, welche sich in der Peripherie mehr und mehr vergrössern. Das Leiden kommt am häufigsten bei Hunden vor und gleicht ausserordentlich dem Befund bei Herpes tonsurans, nur dass die hiefür charakteristischen Pilze nicht auffindbar sind. Röll beobachtete einen Fall beim Pferde, bei welchem die Haare anfangs nur an ganz kleinen, umschriebenen Stellen fehlten, worauf die Alopecie sich jedoch innerhalb eines Jahres auf den grössten Theil der Haut erstreckte; auch hier war neben Atrophie der Haarzwiebel reichliche schwarze Pigmentbildung vorhanden. Einen ähnlichen Fall beim Pferde hat Schindelka beschrieben; Mikroorganismen liessen sich hiebei nicht nachweisen, weshalb atrophische Processe in der Haut als Ursache angenommen wurden. Das Leiden ist meist sehr hartnäckig und trotzt jeder Behandlung.

Therapie. Eine Beförderung des Haarwuchses bei der Alopecie kann durch verschiedene reizende Mittel versucht werden. Am häufigsten verwendet man den Spiritus, oder den Spiritus saponatus und camphoratus. Auch die Cantharidentinctur kann in genügender Verdünnung (1 : 5 Spiritus oder mit Fett als Pomade) eingerieben werden. Bei der Alopecia areata empfehlen sich ausserdem der zugleich antiparasitäre Perubalsam (1 : 10 Spiritus), das Creolin (1 : 10—20 Spiritus) und die Jodtinctur mit gleichen Theilen Weingeist gemischt, welche mehrere Tage hinter einander aufgepinselt werden.

Trichorrhexis nodosa. Ein eigenthümliches Haarleiden, das offenbar mit der von Kaposi beim Menschen als Trichorrhexis nodosa beschriebenen Krankheit identisch ist, hat Trofimo beobachtet. Bei fast ²/₃ der Pferde einer Artilleriebrigade entstanden nämlich am Rücken, auf der Lende und Kruppe symmetrische Flecken, an welchen die Haare etwa 1 cm von der Wurzel entfernt abgebrochen, oder an dieser Stelle knotig aufgetrieben waren; die Bruchstelle zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung stark zerfasert. Aehnliche interessante Fälle beschreiben Faletti und Mégnin. Römer sah das Leiden auch an den Köthenhaaren der Hinterfüsse. Auch in der preussischen Armee scheint das Haarleiden häufig vorzukommen; im Jahre 1890 wurde es beispielsweise bei 8 Regimentern constatirt. Nach der Beschreibung von Steinhardt treten an dem erkrankten Haare in Abständen von 3—5 mm kleine, grauweisse Knötchen, und zwar von der Spitze des Haares zur Wurzel fortschreitend, auf. An diesen Knötchen knicken die Haare oder brechen ab. Es wird sowohl das Schutzhaar, namentlich Schweif und Mähne, als auch das Deckhaar befallen. Auf letzterem beobachtet man thalergrosse, unregelmässige Flecken mit abgebrochenen Haaren. Eine Behandlung mit Sublimat, Creolin, Carbolsäure, Theer, Ichthyol etc. soll erfolglos sein; die Haare werden erst beim Haar-

wechsel wieder ersetzt. Nach Kalkoff und Seegert bewährten sich dagegen tägliche Waschungen der erkrankten Stellen mit 3procentigen wässerigen Lösungen von Pyrogallol. Kutzner und Reichert empfehlen Bepinselungen mit 1procentiger Lösung von Pyoktanin nach vorheriger Reinigung mit Sodalösung. Faletti hat 2—5procentige Sublimatlösung am wirksamsten befunden. Das Leiden ist durch das Putzzeug auf andere Pferde leicht übertragbar (ebenso auf das Barthaar der Pferdewärter). Die Ursachen der Trichorrhexis nodosa sind nicht mit Sicherheit bekannt (abnorme Trockenheit mit Zerklüftung und Spaltung des Haares? specifische pflanzliche Mikroorganismen?).

Blutungen der Haut (sog. Blutschwitzen).

Literatur. — Gaspard, Rossignol, *Rec.*, 1844. — Schütz, *Rep.*, 1854. S. 165. — Apitz, *Mag.*, 1855. S. 380. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. Mit Literatur. — Richard, *Rec.*, 1860. — Ercolani, *Il med. vet.*, 1860. Mit Literatur. — Kopp, *W. f. Th.*, 1861. S. 17. — Coulom, *J. du Midi*, 1862. — Hucque, *A. de Brux.*, 1862. — Rossberg, *S. J. B.*, 1863. S. 82. — Hamon, *Rec.*, 1867. — Salle, *Ibid.*, 1868. — Alemanni, *Il med. vet.*, 1868. — Contamine, *A. de Brux.*, 1874. — Jehlin, *B. th. M.*, 1878. S. 90. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 983. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 247. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 311.

Aetiologie. Die zahlreichen in der Literatur unter dem Namen „Blutschwitzen“ verzeichneten Fälle von Hautblutungen beim Pferde und Rinde haben eine sehr dunkle Aetiologie. Manche davon sind wahrscheinlich rein symptomatische Hämorrhagien im Verlaufe schwerer Allgemeinkrankheiten gewesen, so des Petechialfiebers, des Milzbrandes, der Septikämie, des Skorbuts. Andere gehören ins Gebiet der acuten Exantheme, welche sich zuweilen mit Blutung compliciren können. Schliesst man diese Fälle aus, so bleibt immer noch eine Anzahl ganz eigenthümlicher Hautblutungen, welche indess nicht etwa durch eine Secretion der Schweissdrüsen entstanden sind, wie die fälschliche Bezeichnung „Blutschwitzen“ vielleicht vermuthen liesse, sondern Hämorrhagien entweder per rhexin oder per diapedesin darstellen. Eine bestimmte Ursache dafür lässt sich nicht auffinden, wahrscheinlich liegt indess der Krankheit eine allgemeine Ernährungsstörung der Gefässe zu Grunde. Hieher gehören insbesondere die Hautblutungen des Rindes. Neben diesen Hämorrhagien gibt es besonders bei edlen, orientalischen, ungarischen, russischen und tartarischen Pferden ein Hautbluten, welches unschuldiger Natur ist und früher für eine Selbsthilfe der Natur gehalten wurde. Wahrscheinlich sind diese Hautblutungen auf die Ansiedlung von Nematoden in der Haut (Filaria haemorrhagica) und dadurch hervorgerufene Gefässverletzungen zurückzuführen (Haematidrosis para-

sitaria). Thatsächlich kommen nach Drouilly bei den ungarischen Pferden Hautblutungen parasitären Ursprungs, hervorgerufen durch Filaria haemorrhagica, vor.

Symptome. Der Austritt des Blutes erfolgt bei der Hautblutung tropfenweise an verschiedenen Stellen des Körpers. In den leichteren gutartigen Fällen betrifft es nur die Haut, und zwar am häufigsten die der Schulter, des Halses, der Brust, der Extremitäten, dabei ist die Blutung eine partielle und lässt bald nach. Ist jedoch eine allgemeine hämorrhagische Diathese vorhanden, so kommt es auch zu Blutungen in die Schleimhäute und man findet Nasenbluten, Darmblutungen, blutige Milch, blutigen Harn. Dabei entwickelt sich häufig eine schwere Anämie, an welcher die Thiere nicht selten zu Grunde gehen; auch allgemeine Störungen begleiten gewöhnlich diese letztere Art von Hautblutungen, so leichtes Fieber, gastrische Erscheinungen u. s. w. Bei edlen Pferden erfolgt die Blutung zuweilen kurze Zeit hindurch in einem Strahle.

Therapie. Eine Behandlung des partiellen Hautblutens bei edleren Pferden ist wohl kaum jemals nöthig, höchstens kann man kalte Waschungen der blutenden Hautstellen vornehmen oder versuchsweise antiparasitäre Mittel anwenden. Dagegen ist bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese eine innerliche styptische Behandlung einzuleiten, man gibt dann das Secale cornutum, das Tannin, den Bleizucker u. s. w.

Acne und Furunculosis.

Literatur. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 410. — Möller, *Thiermed. Vorträge*, 1890. Heft 2. S. 16; *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 412. — Zippel, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 546. — Noack, *S. J. B.*, 1892. S. 104. — Doges, *Bull. soc. centr.*, 1894. — Friedberger, *M. f. p. Th.*, V. Bd. S. 241 ff. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 285. — Frick, *D. th. W.*, 1898. S. 365.

Wesen und Ursachen. Unter Acne versteht man eine eiterige Entzündung der Hautfollikel (eiterige Folliculitis), welche in Folge einer Anhäufung und Zersetzung des Secretes der Talgdrüsen entstanden ist. Die Entzündungserreger können entweder von aussen, oder vom Blute her in die Talgdrüsen und Follikel eindringen. Die Affection der Haut ist eine umschriebene und tief gelegene; sie äussert sich entweder in Knoten (Acneknoten) oder Pusteln (Acnepusteln).

Eine typische Acneform kommt in Folge der Einwanderung von Acarus folliculorum in die Follikel zu Stande (pustulöse Form des Acarusausschlags). Im Gegensatze zu dieser parasitären Acne, welche an einer anderen Stelle besprochen wird, bildet die gewöhnliche Acne eine nicht parasitäre bezw. nicht infectiöse Hautkrankheit, welche am häufigsten bei Hunden am Kopfe im Bereiche des Maulkorbs in Folge des anhaltenden, von demselben ausgeübten Reizes beobachtet wird. Auch bei Pferden kommt Acne vor, und zwar gewöhnlich in der Geschirrlage (Hals, Schulter, Rücken), desgleichen bei Kühen am Euter und bei Negrettischafen an der inneren Schenkel- und Bauchfläche.

Als Furunkel bezeichnet man grosse Acnepusteln, welche zur Nekrose des Follikels führen (nekrotisirende eiterige Folliculitis). Der Furunkel entwickelt sich mithin aus der Acne und stellt nur einen höheren Grad der Follikelentzündung dar.

Symptome. 1. Beim Pferde hat die Acne herkömmlich verschiedene Bezeichnungen erhalten (Knoten-Tuberkel-Finnenausschlag, Knötchenflechte, Hitzknötchen, Talgknötchen, Pustelfinne, Schwielentuberkel). Ein grosser Theil dieser Hautaffectionen bezieht sich indessen nicht auf die echte Acne, sondern auf das papulös-vesiculäre Ekzem (vergl. S. 561), das sich von ersterer klinisch nicht immer leicht unterscheiden lässt. Am häufigsten findet man Acne in der Sattellage in Form kleiner, derber, schmerzhafter Knötchen, aus denen sich kleine Talg- oder Eiterpfröpfe auspressen lassen und auf deren Kuppe sich häufig gelbbraunes Exsudat bezw. eine trockene Kruste befindet. Sie entwickeln sich nach grösseren Anstrengungen durch den anhaltenden Reiz des Sattels bezw. Woylachs und die damit verbundene Zersetzung des Hautsecrets mit nachfolgender Infection der Talgdrüsen. Aehnliche, meist indessen etwas härtere und grössere, bis erbsengrosse Knoten finden sich nicht selten in der Geschirrlage. Nach dem Auspressen des Eiter- bezw. Talgpfropfes hinterlassen sie kesselförmige Geschwüre mit sehr engem, unregelmässig berandetem Eingange. Im Allgemeinen zeichnen sich die Acneknoten des Pferdes dadurch aus, dass ihr Inhalt weniger aus Eiter als aus einer talgigen, schmierigen, grützeartigen Masse besteht. Zuweilen zeigt die Hautpartie, auf welcher die Acneknoten sitzen, die Erscheinungen der chronischen indurirenden Dermatitis (Sklerose) sowie des Eczema squamosum. Im Gegensatze zum papulösvesiculären Ekzem beobachtet man Acne seltener über den ganzen

Körper verbreitet, vielmehr in der Regel auf die oben genannten Prädilectionsstellen (Geschirr- und Sattellage) beschränkt.

2. Beim Hunde ist das Leiden gewöhnlich auf der Haut des Nasenrückens localisirt. Man findet es besonders bei Doggen, Hühnerhunden und Leonbergern, also bei Hunden mit langgestrecktem Vorkopfe. Der Druck des Maulkorbes veranlasst zunächst eine oberflächliche Hautreizung, welche sich auf die tiefer gelegenen Follikel fortsetzt und zu Vereiterung derselben und Verschwellung ihres Ausführungsganges führt. Die Haut fühlt sich verdickt und derb an; bei Druck auf dieselbe entleert sich an verschiedenen Punkten eine blutige oder eiterige Masse. Daneben bestehen linsen-, erbsen- oder selbst haselnussgrosse Knoten, welche ein eiterig zerfallenes Centrum besitzen. Ausser auf dem Nasenrücken findet man Acneknoten und Acnepusteln oder die daraus entstandenen Furunkel auch an den Lippen, auf der Stirn, sowie an der Schläfe. In selteneren Fällen kommt die Furunkulose auch auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten vor. Man sieht dann an der Aussenfläche des Unterschenkels, auf dem Rücken, am Halse etc. thaler- bis handtellergrosse Stellen, welche von erbsen- bis wallnussgrossen Knoten und Pusteln durchsetzt sind, aus welchen sich ein blutig-eiteriges Secret ausdrücken lässt. Zuweilen confluiren die Pusteln auch zu grösseren Abcessen, über welchen die Haut eine blaurothe, violette Färbung zeigt. Man trifft diese Form der Furunkulose besonders bei Griffons und langhaarigen Vorstehhunden. Ihre Ursachen sind nicht bekannt; vielleicht sind sie in einer angeborenen abweichenden Structur der Talgdrüsen zu suchen. Prognostisch ist die Localisation der Furunkulose auf den Rumpf und die Extremitäten sehr ungünstig zu beurtheilen, da sie immer weiter um sich greift und häufig auch einer monatelangen Behandlung trotzt. Vereinzelt hat man auch eine Allgemeininfection des Körpers in Form von Pyämie mit tödtlichem Ausgang beobachtet (Frick). Bezüglich der Häufigkeit des Leidens ist zu bemerken, dass Acne und Furunkulose am öftesten bei Hunden in grossen Städten (Maulkorbzwang) vorkommen. Unter 70,000 in den Jahren 1886—94 der Berliner Klinik zugeführten Hunden litten 462 = 0,7 Proc. in hohem Grade an Acne und Furunkulose.

Therapie. Die Behandlung der Acne und Furunkulose ist eine vorwiegend chirurgische. Sie besteht im Ausdrücken, Spalten und Auskratzen der Abscessherde. In die eröffneten Follikel bringt man sodann desinficirende Substanzen; insbesondere haben wir Salben

aus Perubalsam und Creolin (1 : 10) beim Pferd und Hund sehr wirksam gefunden. Auch das Ausätzen der Hohlräume mit dem Höllensteinstift ist sehr empfehlenswerth. Frick empfiehlt neuerdings das Ausbrennen mit dem Paquelin. In sehr hartnäckigen Fällen bleibt nur die Totalexstirpation des erkrankten Hautstücks übrig. Prophylaktisch empfiehlt sich die Abhaltung äusserer Reize. Bei Furunkulose des Nasenrückens muss speciell der Maulkorb zeitweise entfernt oder mit weichem Pelz unterlegt werden, um Recidive zu vermeiden. Leichtere Fälle von Acne beim Pferd heilen von selbst nach Entfernung der Krankheitsursache.

Die übrigen Anomalien der Haut gehören zum Theil ins Gebiet der allgemeinen Pathologie, wie z. B. übermässiges Schwitzen (Hyperidrosis), übermässige Absonderung der Talgdrüsen (Seborrhoe), die sog. Harthäutigkeit, die Sklerodermie der Schweine, die Anomalien des Haarwechsels und der Pigmentbildung, oder sie sind rein chirurgischer Art, wie Warzen, Hauthörner, Elephantiasis, Ichthyosis, Phlegmone, Erysipelas u. s. w.

II. Pflanzlich-parasitäre Hautkrankheiten.

Allgemeines. Von Hautkrankheiten pflanzlich-parasitären Ursprungs sind bis jetzt bei unseren Hausthieren mit Sicherheit nur drei nachgewiesen: 1. die Glatzflechte (Herpes tonsurans), 2. der Wabengrind (Favus) und 3. die Dermatitis pustulosa contagiosa canadensis (die sog. englische Pferdepocke). Von diesen sind die beiden ersteren, Herpes tonsurans und Favus, weitaus die wichtigsten. Es ist die Frage vielfach erörtert worden, ob beide durch zwei besondere Pilzarten oder nur durch zwei Variationen (Morphen) eines und desselben Pilzes hervorgerufen werden. Für die Einheit der Pilzspecies sprach hauptsächlich der mikroskopische Befund, indem ein wesentlicher Unterschied zwischen den Hyphen und Conidien bei Herpes tonsurans und Favus nicht nachgewiesen werden konnte. Indessen haben neuere Untersuchungen von Grawitz (Virchow's Archiv 1886), welcher früher eine Identität beider Pilze, sowie mit Oidium albicans annahm, ergeben, dass Herpes und Favus durch zwei verschiedene Pilzarten erzeugt werden. Die Sporen beider Pilze sind zwar sehr ähnlich; sie zeigen aber doch mannigfache Differenzen im Wachsthume, in der Verflüssigung der Gelatine, in der

Form der Culturen und in den Fructificationsverhältnissen. So herrscht im mikroskopischen Bilde des Favus das Mycel vor, während bei Herpes die Sporen überwiegen. Oidium lactis hat mit ihnen nichts gemein. Nach Quincke soll übrigens Favus allein schon durch 3 verschiedene Pilze erzeugt werden können. Es spricht auch für die Annahme zweier verschiedenartiger Dermatomykosen der Umstand, dass das klinische Bild bei beiden ein vollständig anderes ist, und dass Uebergänge zwischen denselben gewöhnlich fehlen. Auch aus diesem letzteren Grunde muss man den Herpes tonsurans und Favus als zwei wesentlich verschiedene Hautaffectionen bezeichnen.

Ausser den genannten drei Dermatomykosen sind in der Literatur noch andere Hautkrankheiten beschrieben, bei welchen Pilze gefunden wurden, die sich indess nicht näher bestimmen liessen. So berichtet Siedamgrotzky (Sächs. Jahresber. 1872) über eine klinisch dem Herpes circinnatus sehr ähnliche Hautaffection, ohne jedoch Trichophyton dabei nachweisen zu können. Aehnliche Beobachtungen haben auch wir mehrmals beim Hunde gemacht. Leisering (ibid. 1867) beschreibt einen kahlmachenden Ausschlag in der Umgebung der Kloakenöffnung bei einem Hahne, der durch den Begattungsact auf Hühner übertragen wurde und bei welchem grüngelbe Conidien gefunden wurden. Endlich haben Leisering (ibid. 1868) und Engel (Wochenschr. 1881, S. 413) über einige pflanzliche parasitäre Erkrankungen der Schweifwurzel und ihrer Haare bei Pferden referirt.

Herpes tonsurans (Glatzflechte).

Literatur. — Gerlach, *Mag.*, 1857. S. 292. Mit älteren Literaturangaben; *Ibid.*, 1859. S. 244. — Reynal, *Mém. de l'acad. de méd.*, 1858. — Horand, *J. de Lyon*, 1876. — Friedberger, *B. A.*, 1876. S. 369. Enthält die gesammte einschlägige Literatur bis zu diesem Jahre. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1877. S. 65; Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 298. — Hable, *Oe. V. S.*, 1877. S. 58. — Pawlow, *Oe. Revue*, 1877. S. 64. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1878. 1882; *Soc. de Biol.*, 1888. — Haarstick, *Pr. M.*, 1879. S. 82. — Grosswendt, *Oe. Revue*, 1879. S. 89. — Bayer, *Oe. V.*, 1879. S. 162. — Bräuer, *S. J. B.*, 1879. S. 139. — Railliet, *Annal. de Dermatol.*, 1880. — Schmidt, *Pr. M.*, 1881/82. — Skale, *Oe. V.*, 1883. S. 73. — Cöster, Schmidt, *Pr. M.*, 1883. S. 60. — Grawitz, *Virch. A.*, Bd. 67; Bd. 103. S. 393. — Menges, Schneider, *Zündel's Jahresber.*, 1885. S. 72, 85. — Schadrin, *Chark. Vet.*, 1886. — Lefèbre, Ref. Ellenberger-Schütz, *Jahresber.*, 1886. S. 149. — Macorps, *Bull. Belg.*, Bd. III. 2. Heft. — Boczowski, *Lemberger th. Rdsch.*, 1886. Nr. 7—10. — Müller, *S. J. B.*, 1886. S. 90. — Delamotte u. Bogenez, *Revue vét.*, 1886. — Röbert, *S. J. B.*, 1887. S. 109; 1891. S. 99. — Zürn, *Die pflanzl. Paras.*, 1887. S. 136 u. 1889. S. 264. — Hengst, *S. J. B.*, 1887. S. 69. — Röll, *Oe. Jahresber.*, 1887. S. 156. — Soula, Vidal, *Revue vét.*, 1888. — Beresow, *Chark. Vet.*, 1888. — König, *S. J. B.*, 1889. S. 76. — Kösters, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 26. — Railliet u. Lucet, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Railliet u. Evraro, *Ibid.*, 1890. — Rost, *S. J. B.*, 1890. S. 82. — Reuter, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 289. — Geiger, *W. f. Th.*, 1891. S. 467. — Stinglwagner, *Ibid.*, 1892. S. 334. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 267. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 424. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 1005. — Mathis, *J. de Lyon*, 1892. — Butler, *J. of comp.*, V. S. 252. — Köhler, *B. A.*, 1893.

S. 103. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 165; *Bakterienkunde*, 1899. S. 470. — Blanchard, *A. de Brux.*, 1893. — Freytag, *S. J. B.*, 1893. S. 129. — Fourie u. Calvé, *Rec.*, 1894. S. 5. — Schneider, *Oe. M.*, 1894. S. 298. — Beel, *Holl. Z.*, 1895. S. 100. — *P. Mil. V. B.* pro 1895 u. 1897. — Viaud, *Revue vét.*, 1896. — Schaller, *S. J. B.* pro 1895. S. 91. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. S. 426. — Dessart, *A. de Brux.*, 1896. — Lellmann, *M. f. p. Th.*, 1896. VII. Bd. S. 346. — Bodin u. Almy, *Rec.*, 1897. S. 161. — Schilffarth, *W. f. Th.*, 1897. S. 320. — Wolf, *S. J. B.* pro 1897. S. 139. — Matruchot u. Dassonville, *Soc. de Biol.*, 1898. — Wittrock, Winckler, *B. A.*, 1899. S. 195 u. 210. — Pusch, *Z. f. Th.*, 1899. S. 94. — Galli-Valerio, *Schw. A.*, 1899. S. 105.

Aetiologie. Die gemeinhin auch als Ringflechte, kahlmachende Flechte, Borkenflechte (Dermatomykosis tonsurans, Tinea oder Porrigo decalvans, Tinea scutellata), bei Kälbern auch als Teigmal oder Teigmaul, Teiggrind, Maulgrind, bei anderen Thieren als Lämmergrind, Gaisgrind bezeichnete Glatzflechte verdient ihren Namen „Flechte“ thatsächlich insofern, als sie durch einen pflanzlichen Parasiten hervorgerufen wird. Dieser als Trichophyton tonsurans bezeichnete Pilz gehört zu den Schimmelpilzen und wurde im Jahre 1845 von Malmsten entdeckt. Als die Ursache der Glatzflechte bei unseren Hausthieren wurde er zuerst von Gerlach nachgewiesen, welcher im Jahre 1857 eine klassische Arbeit über die Flechte des Rindes veröffentlicht hat. Die Uebertragung des Pilzes auf andere Thiere bezw. Thiergattungen erfolgt durch das Putzzeug, das Geschirr, die Decken, sowie durch directe Berührung benachbarter Thiere oder wie bei Säuglingen durch das Sauggeschäft. Insbesondere können auch Zuchtstiere die Krankheit auf ganze Stallungen übertragen. Auch durch den Weidegang wird die Weiterverbreitung vermittelt, indem hier eine vielfache Berührung der einzelnen Thiere stattfindet.

Am häufigsten erkrankt das Rind, sowohl ältere Thiere als auch namentlich Jungvieh und saugende Kälber, demnächst der Hund; seltener Pferde, Ziegen und Katzen, am seltensten Schweine und Schafe; ausserdem kann der Ausschlag durch Impfung auf das Kaninchen übertragen werden. Das Incubationsstadium der Glatzflechte ist je nach der Behaarung und dem Aufenthaltsort der inficirten Thiere sowie je nach der Menge und Virulenz der übertragenen Pilze sehr verschieden, bald sehr kurz, bald länger (Pusch). Die Glatzflechte ist im Allgemeinen keine häufige oder überall verbreitete Hautkrankheit, vielmehr scheint sie in manchen Stallungen und Gegenden stationär zu sein und auch in einzelnen Ländern (England, Holland, Frankreich, Schweiz) häufiger vorzukommen als in anderen.

In der Literatur ist ferner eine sehr grosse Anzahl von Fällen

verzeichnet, in welchen der Herpes tonsurans von Thieren (Rind, Hund, Pferd) auch auf den Menschen übertragen wurde; meist war es das Stallpersonal, welches beim Putzen und Melken der Thiere oder beim Einreiben von Salben angesteckt wurde, oder die Uebertragung erfolgte beim Abhäuten der geschlachteten Thiere; Hunde scheinen die Ansteckung vor Allem bei Gelegenheit von Liebkosungen zu vermitteln. Diese Infection des Menschen kann eine geradezu seuchenhafte Verbreitung erreichen; beispielsweise wurden im Jahre 1840 in dem schweizerischen Dorfe Andelfingen die meisten Einwohner von kranken Rindern angesteckt. In einem von Köhler beschriebenen Falle wurden durch ein neu eingestelltes Kalb ausser 21 Kühen, 5 Kälbern und 9 Pferden auch der Kuhhirt und mehrere andere Personen inficirt. Freytag beobachtete bei 3 Schweizern eines Stalles Ansteckung, einer derselben inficirte Frau und Kind. Die auf den Menschen übertragene Glatzflechte bildet zuweilen ein sehr hartnäckiges, langwieriges, schwer zu heilendes Leiden (Pusch, eigene Beobachtung).

Morphologie und Physiologie des Trichophyton tonsurans. Die mikroskopische Untersuchung des Trichophyton tonsurans lässt zwei verschiedene Formelemente erkennen: Fäden und Sporen.

1. Die Fäden oder Hyphen sind zarte, längliche, ca. 4—6 Mikromillimeter dicke, gestreckt oder wellig verlaufende Gebilde, die sich gabelförmig verzweigen, einfache Contouren besitzen und bald gegliedert, bald ungegliedert verlaufen. Sie umspinnen das Haar netzartig, dringen in dasselbe ein und bilden bei zahlreicher Aufeinanderlagerung ein förmliches Pilzlager oder einen Pilzrasen, ein sog. Mycelium.

2. Die Sporen oder Conidien sind kleine, kugelige bis längsovale, stark glänzende und dabei scharf contourirte Zellen von etwa demselben Durchmesser wie die Hyphen, aus denen sie nach Abschnürung hervorgehen; sie sind zuweilen rosenkranzähnlich an einander gereiht und meist in viel grösserer Menge vorhanden als die Fäden, wodurch letztere schwer sichtbar werden. Diese Sporen sind sehr resistent, sie bleiben über ein Jahr keimfähig.

Der Pilz vegetirt vorwiegend in den Haarbälgen und im Haare selbst. Zunächst werden die untersten Theile der Haarschäfte von den Pilzmassen umschlossen, wobei ein weisser, cylindrischer Mantel schon makroskopisch am Grunde der ausgezogenen Haare als flügelförmiger Ansatz sichtbar wird; weiterhin dringt der Pilz in die Haarscheiden und die Haarwurzel ein und erzeugt in den Haarfollikeln

eine Entzündung, welche schliesslich eine Lockerung und Aushebung der Haare zur Folge hat. Endlich nistet er sich im Inneren des Haares selbst ein, welches er dabei zerfasert und brüchig macht; man findet dann das Innere des Haares oft so sehr mit Conidien durchsetzt, dass von der Haarsubstanz selbst nichts mehr zu sehen ist. Am besten scheint der Pilz auf dunkler Haut und dunklem Haare zu gedeihen. Die Durchmesserverhältnisse der Sporen und Hyphen sind nicht bei allen Thieren gleich; ja selbst bei einer und derselben Thierart variirt der Dickendurchmesser derselben ganz erheblich. Mégnin glaubte daher zwei verschiedene Species, einen Trichophyton tonsurans beim Pferde und einen Trichophyton epilans beim Rinde annehmen zu müssen; indess sind diese verschiedenen Grössenverhältnisse offenbar nebensächlicher Natur und wahrscheinlich nur durch die veränderte Beschaffenheit des Nährbodens bedingt. — Nach Grawitz verflüssigt der Herpespilz die Gelatine nach dem Aussäen schneller als der Favuspilz. Auf Agar-Agar gebracht bildet Trichophyton einen Rasenüberzug, während die Favuscultur eine Sternform zeigt.

Symptome. Bei der Beschreibung des Krankheitsbildes der Glatzflechte muss vorausgeschickt werden, dass eine einheitliche, auf alle Fälle passende Schilderung nicht gegeben werden kann, weil die Symptome je nach der Thierart, der Thierrasse, ja selbst bei einem und demselben Thiere je nach der Localisation, dem Alter des Ausschlages, sowie dessen Beeinflussung durch Kratzen, Scheuern, Nagen etc. seitens der erkrankten Individuen ausserordentlich verschieden sind. Im Allgemeinen können als charakteristische Merkmale hervorgehoben werden: anfangs scharf begrenzte, rundliche, haarlose oder mit abgebrochenen Haaren besetzte Stellen vorwiegend am Kopfe, Halse und den Extremitäten, welche, zunächst von der Grösse einer Linse, allmählich in der Peripherie sich ausdehnen und die Grösse eines Fünfmarkstückes und darüber erreichen können. Diese Stellen sind meist disseminirt, oder sie fliessen zu grösseren Platten zusammen. Zuweilen heilt der Process im Centrum ab, während er in der Peripherie weiter um sich greift; sog. Ringflechte (Herpes circinnatus). Nicht selten breitet sich auch der Ausschlag über einen grossen Theil des Körpers oder über die ganze Körperoberfläche aus, allgemeine Kahlheit erzeugend. Untersucht man die ausgefallenen oder ausgezogenen Haare mikroskopisch, so findet man die oben beschriebenen Conidien und Hyphen. Die Oberfläche der haarlosen Stellen zeigt entweder keine Spur von Ent-

zündung oder aber sehr verschiedene Grade derselben. Bei dicker, resistenter Haut, z. B. beim Pferde, findet man nur eine vermehrte Desquamation der Epidermis in Form aschgrauer, schiefer- oder asbestartiger Schuppen (Herpes tonsurans maculosus). Bei feinerer Haut beobachtet man zunächst Hyperämie und Schwellung, in Folge deren die ergriffenen Hautstellen über die Oberfläche prominiren. Später kommt es zu Bläschenbildung (Herpes tonsurans vesiculosus), welche bald platzen und zu dicken Borken und Krusten eintrocknen, die beim erwachsenen Rinde von verschiedener Farbe und lederartiger Consistenz, bei Kälbern dagegen von weissgrauer, brotteigähnlicher Farbe und dabei stark zerklüftet sind. Die Beschaffenheit der Borken richtet sich ausserdem nach der Behaarung; dieselben sind nämlich bei dichter Behaarung sehr dick, so dass sie, wie beim Rinde, 1 cm Durchmesser erreichen können, während sie auf wenig behaarten Stellen sehr dünn sind. Unter den Borken liegt eine eiternde Fläche; nach Abstossung der Borken kann es zur Selbstheilung des Ausschlages kommen.

Das Krankheitsbild bei den einzelnen Thierarten ist kurz folgendes:

1. **Herpes tonsurans beim Rinde.** Man findet meist am Kopfe und Halse, seltener über den ganzen Körper zerstreut, vereinzelte oder in Gruppen bei einander stehende kleine, runde, mit Schuppen oder Borken bedeckte, scharf begrenzte Flecken, welche mehr oder weniger über die Hautoberfläche hervorragen und bald kahl, mit grauweissen Schuppen bedeckt, bald mit gesträubten Haaren besetzt sind. Dieselben können die Grösse eines Handtellers erreichen und fliessen zuweilen zusammen; im Anfange seines Entstehens, sowie zur Zeit des Abheilens verursacht der Ausschlag ferner Juckreiz. Die grauweissen asbestähnlichen Borken können auf schwarzer Haut eine Dicke von 1 cm erreichen; auf der weissen Haut sind sie dünner und mehr gelblich. Unter der Borke findet man eine klebrige, eiterige Flüssigkeit, sowie kleine, geschwürartige Grübchen, welche den ausgedehnten, ausgeeiterten und haarlosen Follikeln entsprechen. Meist erfolgt unter der Borke Abheilung, indem dieselbe allmählich abfällt und einen kahlen, leicht schilfernden Fleck hinterlässt, auf welchem die Haare allmählich wieder nachwachsen. In anderen Fällen bleibt die Haut stark verdickt, in Falten gelegt (Elephantiasis). Manche Thiere zeigen starkes Juckgefühl, z. B. Simmenthaler Bullen, während andere, namentlich schwarzbunte Weidethiere, zuweilen ganz frei von Juckreiz sind (Pusch). Die Dauer des Ausschlages beläuft sich auf 6

bis 12 Wochen. Wird jedoch der normale Verlauf durch mechanische Einflüsse, Reiben oder Scheuern gestört, so kommt es in der Peripherie der abgeheilten Stellen zu neuen Nachschüben, indem gewissermassen eine Weiterimpfung dabei stattfindet, und die Krankheit zieht sich über ein halbes oder ein ganzes Jahr und selbst länger hinaus.

Teigmaul. Bei Saugkälbern findet man den Ausschlag vorwiegend in der Umgebung des Maules, sog. Teigmaul oder Maulgrind. Diese auch bei anderen säugenden Thieren (Lämmern, Ziegen, Schweinen) beobachtete Krankheit gehört höchst wahrscheinlich in der Hauptsache der Glatzflechte an, wenn auch zugegeben werden muss, dass ein nicht parasitäres, grindartiges Ekzem ebenfalls auf die Gegend der Lippen beschränkt vorkommen kann. In der Mehrzahl der Fälle spricht indess die offenbare Contagiosität des Ausschlages, sowie das klinische Bild für Herpes tonsurans. Mikroskopische Untersuchungen sind zuerst von Hahn (München. Jahresber. 1861. S. 26) vorgenommen worden, welcher als die Ursache des Teiggrindes in der That Herpes tonsurans auffand und eine genaue Beschreibung und Abbildung des Pilzes veröffentlichte. Die Erscheinungen des Maulgrindes bestehen nach Hahn in grindartigen, runden, 1—3 qcm grossen Auflagerungen an den Lippenrändern, auf der Angesichtsfläche, sowie zuweilen über die ganze Körperoberfläche zerstreut, welche in der Hauptsache aus trockenen, kleienartigen Schuppenmassen bestehen, aus der kurze durch den Pilz zerfaserte und zerfallene Haare hervorragen. Der Verlauf des Leidens ist bei den jugendlichen Thieren ein sehr hartnäckiger.

2. **Herpes tonsurans beim Hunde.** Die Glatzflechte beim Hunde befällt am häufigsten den Kopf und die Extremitäten, breitet sich aber auch nicht selten über den ganzen Körper aus. Sie beginnt mit rundlichen, scharf umschriebenen und vereinzelten kahlen Flecken. Bei längerer Dauer findet man über die ganze Haut inselförmig zerstreut scharf begrenzte, haarlose Stellen von runder bis länglich-runder Gestalt und 1—2 cm Durchmesser. Diese Flecken sind am zahlreichsten am Kopfe in der Umgebung der Lippen und Augen, sodann an den Extremitäten; nicht selten fliessen sie zu grösseren lappigen Platten zusammen. Je nach dem Sitze und Alter des Processes sieht man auf den haarlosen oder mit einzelnen kurzen Haarstummeln besetzten Stellen ganz verschiedene Krankheitsbilder. Sehr häufig findet man gar keine entzündlichen Veränderungen auf der Haut; die Glatzflechte verläuft also unter dem Bilde der reinen Alopecie, der Area Celsi. Ebenso häufig sind die Flecken nur mit einer dünnen Lage asbestartiger, schmutziggrauer Schuppen belegt. In anderen Fällen sind sie mit dickeren Krusten bedeckt, welche die Haare am Grunde zusammengeklebt haben. Die Haut unter den Krusten ist von kupferrother bis braunrother Farbe und mit zahl-

reichen hirsekorngrossen Knötchen (geschwollenen Haarfollikeln) besetzt. Zuweilen prominiren die erkrankten Partien bis zu 3 mm über ihre Umgebung und zeigen eine förmlich papulöse Oberfläche; dabei ist die Haut im Umkreise geschwollen und hat ein ausgeprägt wulstiges Ansehen. Die ältesten Stellen endlich sind abgeblasst und vollkommen glatt und zeigen nur geringgradige kleienartige Auflagerungen.

3. **Herpes tonsurans beim Pferde.** Die Glatzflechte kommt beim Pferde am häufigsten auf dem Rücken in der Sattellage, auf der Kruppe und in der Flankengegend, aber auch am Kopfe vor. Die einzelnen Flecke haben die Grösse eines Zehnpfennig- bis Mark- oder selbst Fünfmarkstückes und sind meist ziemlich regelmässig kreisrund; die Haare sind ausgefallen oder abgebrochen, die Abschuppung der Epidermis ist eine ziemlich starke, zuweilen kommt es auch zu leichter Krustenbildung. Die Haare in der Umgegend sind leicht ausziehbar; die nachwachsenden Haare sind häufig dunkler gefärbt.

4. **Herpes tonsurans beim Schafe.** Man findet die Wolle verfilzt und darunter kleienartige und borkige Stellen am Halse, an der Brust, an den Schultern und längs des Rückens, dabei besteht bedeutendes Juckgefühl; im Beginne der Erkrankung erheben sich kleine Wollbüschel über dem Stapel, die sich vermehren, wodurch das Vliess der Schafe ein zerzaustes Aussehen erhält.

5. **Herpes tonsurans beim Geflügel.** Beim Geflügel verläuft die Glatzflechte mit Federnausfallen und starker Hyperämie in der Umgebung der Papillen.

Diagnose. Die Erkennung der Glatzflechte ist nicht gerade schwer. Das disseminirte Auftreten, die runde Form des Ausschlages, das Ausfallen der Haare mit peripherer Ausbreitung, die asbestartigen Borkenauflagerungen, namentlich bei Hunden am Kopfe (Backen, Lippen, Augenlider), der geringe oder ganz fehlende Juckreiz, die Contagiosität und endlich der mikroskopische Befund sichern die Diagnose hinlänglich. Der mikroskopische Nachweis wird durch Ausziehen einiger Haare an der Peripherie der kahlen Flecken und Untersuchung ihrer Wurzel oder durch Untersuchung der Borken nach vorhergegangener Aufweichung in 10procentiger Kalilauge und Isolirung der darin enthaltenen Haarwurzeln geliefert. Makroskopisch ist der Pilz durch eine weisse, mantelartige Umkleidung der Haarwurzel charakterisirt. Verwechslungen mit anderen Hautkrankheiten sind besonders beim Hunde

möglich, wo die Glatzflechte oft schwer von der Sarcoptesräude und von der squamösen Form des Acarusausschlags makroskopisch zu unterscheiden ist. Die letzteren Krankheiten verlaufen jedoch mit starkem Juckreize. Beim Rinde kann die Glatzflechte zuweilen mit einem Mercurialausschlage und umgekehrt verwechselt werden.

Prognose. Dieselbe ist bei beschränkter Ausbreitung der Flechte insofern günstig zu stellen, als gewöhnlich eine Heilung nach einer zweckmässigen Behandlung erfolgt, wenn sie mit Fleiss und Ausdauer ausgeführt wird. Bei älteren Rindern tritt selbst mitunter eine spontane Heilung ein, sobald im Verlaufe der Krankheit die Borken abfallen und die Haare, das Haupternährungsmaterial des Trichophyton tonsurans, verloren gegangen sind; auch beim Hunde haben wir vereinzelte Fälle von Selbstheilung beobachtet. Nach Pusch scheint das einmalige Ueberstehen der Glatzflechte beim Rind sogar Immunität zu hinterlassen. Schwieriger sind zuweilen die Fälle von ausgebreiteter Glatzflechte zu heilen; wie bei der Acarusräude beobachtet man im Anfang der Behandlung mitunter zunächst weitere Ausbreitung der Flechte in Folge der Waschungen und Einreibungen. Bei jüngeren Thieren kann ferner die Localisation auf die Umgebung des Maules zu erschwerter Nahrungsaufnahme und schliesslich zu tödtlicher Inanition führen.

Therapie. Die Behandlung besteht zunächst in prophylaktischer Beziehung in Separation der erkrankten Thiere, Unterlassen des Putzens, Reinigung und Desinfection der Stallungen, Vernichtung der Lagerstätten bei Hunden, sowie in Belehrung des Dienstpersonals über die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit. Sodann handelt es sich in erster Linie um die gründliche Entfernung der Borken und Schuppen mittelst grüner Seife. Auf die so gereinigten Hautstellen kann man nach erfolgtem Scheeren der Thiere die verschiedensten antiparasitären Mittel einwirken lassen: Creolin-, Lysol-, Carbol-, Kreosot-, Naphthol-, Theersalbe (1 : 10), die verschiedenen Theersorten, Creolinwaschungen, Creolinbäder, graue, weisse und rothe Quecksilbersalbe (beim Rind indess zu vermeiden), Jodtinctur (1 : 1—5 Spiritus), Salicylsäure mit Weingeist (1 : 10), alkoholische Sublimatlösung oder Sublimatsalbe (1 : 100), Arseniklösungen, Jodoformsalbe, Waschungen mit Kupfervitriol, Alaun u. s. w. Wir haben bei beschränkter Ausbreitung insbesondere von der ganz unschädlichen Creolinsalbe und Jodtinctur und der ebenfalls un-

gefährlichen alkoholischen Salicylsäurelösung immer gute und rasche Erfolge gehabt; dieselben werden täglich mehrere Male auf die erkrankten Hautstellen aufgetragen.

Mikrosporon canis. Nach Bodin und Almy kommt bei den Hausthieren, speciell beim Hund, ausser den Pilzen Trichophyton und Achorion (Herpes und Favus) noch ein dritter kahlmachender Pilz vor, welcher mit dem Mikrosporon Audouini des Menschen verwandt ist und von ihnen als Mikrosporon canis bezeichnet wird.

Favus. Erb- oder Wabengrind.

Literatur. — A. Bei den Säugethieren. Friedreich, Zander, Schrader, *Virch. A.*, 1858. Bd. 13, 14, 15. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1868. 1869. — Albrecht, *Pr. M.*, 1868/69. — Mollière, *Compt. rend. de la soc. des scienc. méd. de Lyon*, 1869. — Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1869—71. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. S. 80; 1874. S. 63. — Macgillivray, *The Vet.*, 1872. — Bouillot, *A. de Brux.*, 1873. — Horand, *J. de Lyon*, 1876. — Balzer, *Arch. de physiol.*, 1883. — Lies, *Rundschau*, 1886. S. 81. — Neumann, *A. de Brux.*, 1886. S. 340. — Grawitz, *Virch. A.*, Bd. 67; Bd. 103. S. 393. — Quincke, *Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmak.*, 1887. S. 62. — Kowalewski, *Pet. A.*, 1887. — Zürn, *Die pflanzl. Paras.*, 1889. — Cadiot, *Bull. soc. centr.*, 1889. — Frank, *W. f. Th.*, 1891. S. 344. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 293. — Scherwell, *Am. vet. rev.*, 1892. S. 452. — Hua, *Münch. med. Woch.*, 1892. S. 13. — Frank, *Med. Centralbl.*, 1892. Nr. 12. — Jessner, *Ibid.*, 1893. Nr. 19 u. 37. — Schatz, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 262. — Blanchard, *A. de Brux.*, 1893. — Kitt, *Pathol.-anatom. Diagn.*, 1894. S. 166 ff.; *Bakterienkunde*, 1899. S. 472. — Bodin, *Soc. de Biol.*, 1896. — Wälsch, *Prag. med. Woch.*, 1898.

B. Beim Geflügel. Leisering, *S. J. B.*, 1857/58. S. 32; 1864. S. 46. — Müller, *Oe. V. S.*, 1858. S. 37. — Gerlach, *Mag.*, 1859. S. 236. — Rivolta, *Dei parasiti vegetali*, 1873. — Zürn, *Die pflanzl. Paras.*, 1889; *Die Krkhtn. d. Hausgeflügels*, 1882. S. 135. — Pauly, *D. Z. f. Th.*, 1883. S. 302. — Schütz, *Veröffentlichungen d. Reichsgesundheitsamtes*, 1884. II. — Neumann, *Revue vét.*, 1885; *Soc. de Biol.*, 1886; *Traité des maladies parasit.*, 1892. — Carnet, *Rec.*, 1892. Nr. 5. — Mégnin, Heim, *Soc. de Biol.*, 1894. — Galli-Valerio, *Schw. A.*, 1899. S. 107.

Aetiologie. Der auch als Erb- oder Wabengrind, sowie beim Geflügel als Kammgrind, Hühnergrind, weisser Kamm bezeichnete Favusausschlag (Tinea favosa) wird durch einen von Schönlein im Jahre 1839 entdeckten, von Remak später Achorion Schönleinii benannten Schimmelpilz hervorgerufen. Die Krankheit kommt vor bei Hunden und Katzen, selten bei Pferden, ausserdem bei Kaninchen, Feldhasen und Mäusen; unter den Hühnern werden besonders fremde Rassen, wie die Cochinchina's und Brahma's, davon befallen. Am leichtesten haftet der Pilz auf der zarten Haut jugendlicher Thiere. Der Pilz ist übertragbar auf den Menschen und umgekehrt („Erbgrind"). Katzen scheinen sich meist durch den Genuss favuskranker Mäuse zu inficiren. Der Favuspilz der grösseren Hausthiere

und des Menschen scheint mit dem der Hühner und Mäuse nicht völlig identisch zu sein. Eine Uebertragung des Hühnerfavus auf Pferde, Rinder oder Hunde ist nämlich Gerlach nicht gelungen; ebenso vermochte Schütz die Reincultur desselben nur auf Hühner, nicht aber auf andere Thiere (Ratten, Meerschweinchen, Tauben, Mäuse) zu überimpfen. Dagegen hält Waelsch auf Grund seiner bacteriologischen Untersuchungen den Favus des Menschen und der Maus für identisch und lediglich durch die Verschiedenheit des Nährbodens in seiner Wachsthumsform etwas modificirt.

Morphologisches über das Achorion Schönleinii. Der Favuspilz bildet auf der Haut runde, scheiben- („favi") oder schüsselförmige, in der Mitte vertiefte, mehr oder weniger dicke Borken, die sog. Scutula („Schildchen"), welche in der Hauptsache aus lauter Pilzelementen bestehen, also gewissermassen eine Reincultur des Pilzes repräsentiren. Man findet nämlich bei der Untersuchung dieser Scutula ein dicht verfilztes Pilzlager (Mycel), welches durch Fäden (Hyphen) und Sporen (Conidien) gebildet wird. Dieselben gleichen morphologisch vollständig dem Trichophyton tonsurans. Die Fäden haben einen Durchmesser von 1—3 Mikromillimeter und darüber, und sind bald fein und langgestreckt, ohne Scheidewände, bald kürzer und dicker, unverzweigt oder stark verästelt, gegliedert, zuweilen kolbig angeschwollen, homogen oder von stark granulirtem Inhalte (sporentragend). Zwischen diesen Fäden liegen in grosser Anzahl anfangs kubische, später rundliche oder ovale Sporen von gleichem Durchmesser, welche sich aus den Fäden durch Abschnürung entwickelt haben. Ausserdem dringt der Favuspilz in die Haarfollikel und Federnsäcke, und schliesslich ins Innere der Haare und Federn selbst, welche dadurch an ihrer Wurzel atrophiren und ausgehoben werden; auch zwischen die Epidermislagen hinein wuchern die Fäden und Sporen. Schütz hat das Achorion Schönleinii der Hühner auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur rein gezüchtet und die Reinculturen mit Erfolg wieder auf Hühner übertragen.

Nach Quincke und Unna sollen mindestens 3 verschiedene Pilze das Bild des Favusausschlages bedingen können (Favus griseus, sulfureus tardus und sulfureus celerior). Andere halten dieselben nur für Spielarten eines in seinem morphologisch-biologischen Verhalten sehr variablen Pilzes.

Symptome. 1. Favus bei Säugethieren. Der Favusausschlag ist hier charakterisirt durch trockene, aussen graubraune bis

graugelbe oder silbergraue, innen weisse bis schwefelgelbe Borken von runder, schüsselförmiger Gestalt mit concavem Centrum, welche etwa die Grösse eines silbernen Zwanzigpfennigstücks und eine Dicke bis zu ½ cm erreichen. Diese Borken bedingen eine Atrophie der Haare nebst einer flachen Vertiefung der Haut. Man findet sie besonders am Kopfe (Nasenrücken, Backen, Ohren, Stirne), am Bauche, an der Aussenseite der Hinterschenkel und bei Katzen in der Umgebung der Krallen und an den Ohrentäschchen. Saint-Cyr beschreibt sie bei Hunden und Katzen als mörtelähnlich zerklüftete, rissige, graue oder safrangelbe Krusten von pechartiger Consistenz, welche später abblättern und im Centrum einen kleinen, schälchen- oder becherartigen Eindruck haben; anfangs sind sie von einzelnen Haaren durchbohrt, die jedoch später ausfallen. Unter den Krusten ist die Haut verdünnt und zuweilen blutrünstig; beim Hunde soll ziemlich bedeutender, bei Katzen dagegen nur geringer oder gar kein Juckreiz bestehen. Bei Pferden können die Favusborken zu bandartigen fingerbreiten Streifen confluiren. Zuweilen verbreiten die favuskranken Thiere einen eigenartigen, an Kuhkäse erinnernden Geruch. Der Verlauf scheint im Allgemeinen ein gutartiger und rascher zu sein. Siedamgrotzky erzielte in einem Falle bereits nach 8tägiger Behandlung Heilung, nach Saint-Cyr erfolgt die Heilung durchschnittlich in 8—12 Tagen, wobei sich die Haare wieder ersetzen.

2. Favus bei den Hühnern, sog. weisser Kamm, Hühnergrind, Tinea Galli. Die parasitäre Natur des Kammgrindes der Hühner wurde ziemlich zu derselben Zeit von Leisering, Gerlach und Müller entdeckt. Die Erscheinungen sind folgende. Am Kamme und an den Ohrläppchen treten kleine, weisse, schimmelartige Flecken auf, welche sich allmählich vergrössern und zu einem den ganzen Kamm überziehenden weissen Belage vereinen. Dieser Schimmelbelag bleibt mehrere Monate ausschliesslich auf den Kamm beschränkt und verwandelt sich dabei in eine dicke Borke. Erst nach dieser Zeit ergreift der Ausschlag auch die Kopfhaut und verbreitet sich dann sehr rasch über den Hals und Rücken und schliesslich über den ganzen Körper des Thieres. Dabei werden die Federn aufgerichtet und fallen aus, die Haut bedeckt sich mit schuppigen Massen. Die Thiere magern ab, bekommen einen moderigen, schimmligen Geruch und sterben bei einer gewissen Ausbreitung des Processes an Erschöpfung.

Differentialdiagnose. Die Unterscheidung des Favus von Herpes tonsurans gründet sich vor Allem auf den Nachweis der schüsselförmigen Borken (Scutula), welche ausserdem im Gegensatze zu den bei Herpes vorkommenden Borken ziemlich ausschliesslich aus Pilzmassen und besonders Pilzfäden bestehen, während derartige Pilzanhäufungen bei Herpes nicht beobachtet werden; auch sind bei letzterem die Pilzfäden seltener.

Therapie. Die Behandlung der Favuskrankheit ist dieselbe wie beim Herpes tonsurans; nach Entfernung der Borken wendet man auch hier die schon genannten pilztödtenden Mittel an (Creolin, Sublimat, Carbolsäure, Jod). Bei Hühnern soll zuweilen eine spontane Heilung vorkommen.

Nach Ercolani (Il medic. vet. 1876) soll der Favuspilz analog der Onychomykosis favosa des Menschen, bei welcher der Pilz in das Innere der Nägel vordringt, auch im Hufhorn vegetiren und durch Störung der Verbindung zwischen Horn- und Fleischblättchen daselbst hohle Stellen (sog. hohle Wand) erzeugen; Ercolani nennt daher diese Hufkrankheit Onychomykosis und den Pilz Achorion keratophagus. Als Favus trichophytoides beschreibt Bodin einen Pilz bei 2 Kälbern, welcher botanisch zum Favuspilz zu rechnen war, nach den klinischen Veränderungen jedoch dem Trichophyton angehörte.

Dermatitis contagiosa pustulosa (canadensis). Acne contagiosa equorum.

Die sog. englische oder canadische (amerikanische) Pferdepocke.

Literatur. — Goux, *Rec.*, 1842. S. 807. — Weber, *Bull. soc. centr.*, 1877. — Mans, *A. de Brux.*, 1879. — Axe, *Chamber of agriculture*, 1879; Ref. *Oe. V.*, 1879. Nr. 12. — Gips, *B. A.*, 1879. S. 218. — Giel, *W. f. Th.*, 1879. S. 413. — Leonhardt, *Pr. M.*, 1879/80. S. 76. — Friedberger, *W. f. Th.*, 1880. S. 149; *M. J. B.*, 1887/88. S. 57; 1889/90. S. 167. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1883. S. 61. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1883. S. 18. — Labat, *Revue vét.*, 1884. — Dieckerhoff u. Grawitz, *Virch. A.*, 1885. 102. Bd. S. 148. — Hendrickx, *A. de Brux.*, 1886. — Prietsch, *S. J. B*, 1887. S. 61. — Walley, *J. of comp. path.*, 1890. S. 9. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 1006. — Woronzow, *Pet. A.*, 1893. S. 199. — Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1899. — Christ, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 364. — Kitt, *Bakterienkunde*, 1899. S. 509; *Klin. Untersuchungsmethoden von* Friedberger u. Fröhner, 1900. S. 552. — Nocard, *Rec.*, 1899.

Wesen. Die sog. englische oder canadische Pferdepocke hat mit der eigentlichen Pocke (Variola) des Pferdes nichts gemein, sondern stellt ein eigenthümliches pustulöses und dabei intensiv contagiöses Exanthem mit herdförmigen Efflorescenzen dar, welches in leichteren Fällen unter einfacher Bläschen-, Pustel- und

Borkenbildung, in schwereren unter tiefer gehender Eiterung, Knoten- und Geschwürsbildung und Schwellung der Lymphgefässe, immer aber ohne Störungen des Allgemeinbefindens und ohne Juckreiz gutartig, wenn auch zuweilen mit langer Dauer verläuft. Nach Schindelka scheint es mit der Impetigo contagiosa des Menschen (Kaposi) identisch zu sein, einem ebenfalls ansteckenden, pustulösen Exanthem der Kopfhaut des Menschen von demselben gutartigen und typischen Verlaufe. Nocard hält die contagiöse Dermatitis für eine Lokalisation der Lymphangitis ulcerosa auf der Haut und beide Krankheiten für identisch.

Historisches. Die englische Pferdepocke wurde nach Axe, der ihr auch den Namen Dermatitis contagiosa pustulosa canadensis beilegte, erst im Jahre 1877 aus Canada eingeschleppt. Von England aus verbreitete sich die Krankheit sehr bald durch englische Handelspferde nach verschiedenen Stellen des Continents, wo sie im Jahre 1879 von verschiedenen Seiten gleichzeitig beobachtet wurde. Die anfangs vermuthete Identität der Krankheit mit der Stomatitis pustulosa contagiosa hat sich später als unrichtig herausgestellt. Indessen scheint das fragliche Exanthem offenbar älter zu sein. Im Jahre 1841 und 1842, wie wir finden, hat nämlich nach der Beschreibung von Goux bei Pferden der französischen Armee ein ganz ähnlicher gutartiger, sehr ansteckender, pustulöser Ausschlag vorwiegend auf dem Rücken, den Schultern und der Kruppe geherrscht, welcher innerhalb 14 Tagen sämmtliche Pferde einer Batterie ergriff und mit denselben Erscheinungen verlief, wie die sog. englische Pferdepocke. Hering hat den Fall als „ansteckenden Tuberkelausschlag" bezeichnet.

Aetiologie. Das seuchenhafte Hautleiden wird meist durch Decken, Gurten, Sättel, Geschirre, sowie durch das Putzzeug auf andere Pferde übertragen. Dabei entspricht die Ausdehnung des Exanthems häufig genau dem Umfange einer Decke, eines Sattels, einer Gurte. Aus demselben Grunde sind die Sattel- und Gurtenlage die Lieblingsstellen des Ausschlags, der meist die Partie des Rückens unmittelbar hinter dem Widerriste, sowie die seitliche Brustwand befällt, dagegen auf die Schulter oder Vorderbrust seltener übergeht; Kopf, Hals und Extremitäten sind mit wenigen Ausnahmen fast immer frei geblieben. Das offenbar fixe Contagium wurde schon von Axe für mykotischer Natur erklärt. Schindelka fand im Eiter und in den Krusten regelmässig kleine Mikrokokken, welche die Eigenschaft hatten, sich mit Anilinfarben leicht zu färben; Siedamgrotzky

beobachtete dieselben in Diplokokkenform. Durch Impfung liess sich die Hautkrankheit auf Pferde, Ziegen und Kaninchen übertragen; dabei sah Siedamgrotzky bei Kaninchen und Meerschweinchen malignes Oedem und Septikämie auftreten. Dieckerhoff und Grawitz haben die Bacterien der englischen Pferdepocke, welche sie als Acne contagiosa bezeichnen, in der Form eines sehr kurzen Bacillus rein gezüchtet. Der von den beiden Autoren „Acnebacillus" benannte Pilz bildet kurze Stäbchen von der halben Länge eines Tuberkelbacillus, hat eine ungefähre Grösse von 0,2 Mikra und zerfällt durch Theilung in länglichovale oder runde Kügelchen, welche sich zu 2 oder 4 vereinen und kleine Ketten bilden; beide Formelemente färben sich sehr leicht mit wässerigem Fuchsin.

Bakteriologisches. Der beschriebene Bacillus bildete bei der Züchtung sehr charakteristische Colonien und Impfstichkulturen und vegetirte üppig auf Blutserum; am schnellsten war das Wachsthum bei 37° C., dagegen tödtete ihn eine halbstündige Erwärmung auf 80—90° C. Trocken aufbewahrt behielt er seine Wirksamkeit noch nach 4 Wochen. Eigenthümlicher Weise erregte er absolut keine Fäulniss. Beim Pferde genügte das Einreiben einiger Tropfen bacillenhaltigen Wassers auf ganz normal behaarte Hautstellen, um das typische Exanthem hervorzurufen. Ueberimpfungen gelangen ausserdem auf Rinder, Schafe, Hunde, Kaninchen. Meerschweinchen wurden durch blosses Einreiben der Reinkultur des Bacillus auf die unverletzte Haut innerhalb 48 Stunden getödtet unter dem Bilde einer septischen Intoxication. Subcutane Injectionen bei grauen Mäusen erzeugten pyämische Erscheinungen. Nach Nocard soll der Bacillus mit dem der Lymphangitis ulcerosa identisch sein.

Symptome. Nach einem Incubationsstadium von 6—14 Tagen (Schindelka) entwickeln sich in der Sattellage zu beiden Seiten der Rückenlinie herdförmige Efflorescenzen, deren Charakter je nach dem Grade der Krankheit und der Beschaffenheit der Haut ein verschiedener ist.

1. In leichteren Fällen bemerkt man zunächst rundliche bis ovale, erbsen- bis haselnussgrosse Prominenzen der Haut, welche entweder vereinzelt oder in kleinen Gruppen beisammen stehend etwa die Fläche eines Handtellers einnehmen und nicht sehr zahlreich sind. Ueber denselben sind die Haare gesträubt und büschelig, die Haut ist leicht empfindlich, geschwollen und etwas höher temperirt. Diese Prominenzen der Haut stellen umschriebene Entzündungsherde dar, auf deren Oberfläche bei näherer Besichtigung eine verschiedene Anzahl isolirter, selten confluirender Bläschen und Blasen von Hanfkorn- bis Bohnengrösse sich erheben, deren Anfangs wasserheller Inhalt sich bald trübt (Pustelbildung). Nach 1—2tägigem Bestande platzen diese Blasen und trocknen zu dicken honiggelben Borken von

Zehnpfennig- bis Markstückgrösse ein, wobei die Haare über der Blase mit einander verkleben. Etwa eine Woche nachher fallen die Borken sammt den Haaren ab, und es bleibt ein kreisrunder, haar- und pigmentloser Flecken ohne Narbe und ohne Desquamation mit ganz normaler Epidermis zurück, so dass nach ca. 14 Tagen das ganze Exanthem, welches nur die oberflächlichsten Hautschichten bis zum Rete Malpighi, resp. Papillarkörper ergriffen hat, ohne irgend welche Störung des Allgemeinbefindens abgeheilt ist. Nur wird regelmässig eine leichte Anschwellung der Kehlgangs- und oberen Halsdrüsen beobachtet, die aber bald wieder zurückgeht.

2. Von diesem typischen, leichten Verlaufe gibt es jedoch verschiedene und häufige Abweichungen. Die Ursachen der letzteren, schwereren Fälle sind in intensiverer Infection, in Confluenz mehrerer Pusteln, sowie in Vernachlässigung des Hautausschlages insofern zu suchen, als die bereits erkrankten Thiere nicht ausser Dienst gestellt werden, wobei die entzündeten Hautstellen durch das aufgelegte Geschirr anhaltend gedrückt und gereizt werden und eine grössere Ausdehnung begünstigt wird. In Folge dessen breitet sich zunächst der exanthematische Process weiter aus; die Zahl der früher vereinzelten Entzündungsherde steigt auf 50 und 60, die der Pusteln auf diesen einzelnen Herden um das Vier- und Fünffache. In der Nachbarschaft der ursprünglichen Prominenzen entstehen neue und um diese herum wieder neue Entzündungsherde; die Borken werden sehr breit und können über Thalergrösse erreichen. Insbesondere aber dringt die Entzündung weiter in die Tiefe der Haut und selbst in das Unterhautbindegewebe, wodurch derbe, furunkelartige grössere Knoten in der Form von Dasselbeulen entstehen, welche sehr schmerzhaft anzufühlen sind und ein eiteriges Centrum besitzen, das sich bei Druck als dicker Eiterpfropf entfernen lässt, worauf grössere oder kleinere, geschwürartige Vertiefungen zurückbleiben, welche confluiren und bis Thalergrösse erreichen können und sich später mit Granulationen ausfüllen. Von diesen grösseren Eiterknoten gehen dann auch häufig entzündliche Lymphgefässstränge nach verschiedenen Richtungen hin aus; ja es kann selbst zur Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen, z. B. der Achseldrüsen, kommen. Diese tiefgehende eiterige Hautinfiltration hinterlässt im Gegensatze zu den oberflächlichen Pusteleffflorescenzen Narben auf der Haut. Dabei wird die Heilung sehr verzögert und der Process kann sich unter fortwährenden neuen Nachschüben über 5—6 Wochen, ja selbst über 2 Monate ausdehnen. Aber auch in diesen schwersten Fällen

kommt es nur ausnahmsweise zu einer wesentlichen Allgemeinerkrankung und es fehlt auch hier ein eigentlicher Juckreiz. In vereinzelten Fällen localisirt sich endlich der Ausschlag auch an den Extremitäten, wo er sich dann mit entzündlicher Schwellung von Gelenken (Sprunggelenk) compliciren kann.

Differentialdiagnose. 1. Die eigentlichen Pocken des Pferdes (Variola) sind bis jetzt nur in der Fesselbeuge, als sog. Schutzmauke, beobachtet worden; ausserdem verlaufen dieselben unter Fiebererscheinungen, was für die canadische Pocke nicht zutrifft.

2. Der Hautrotz kann allerdings unter ähnlichen Erscheinungen wie die schwereren Fälle des vorliegenden Exanthems verlaufen (Geschwürsbildung, Lymphgefässentzündung, Contagiosität). Indessen fehlen bei ihm die Blasen- und Pustelbildung und der Ausgang in Heilung.

3. Das Eczema impetiginosum und crustosum, sowie die Acne besitzen klinisch sehr viel Verwandtschaft mit dem contagiös-pustulösen Exanthem. Jedoch fehlt ihnen die ausgesprochene Contagiosität, auch sind so grosse Blasen und Pusteln beim Ekzem noch nicht beobachtet worden. Endlich verläuft das Ekzem mit stärkerem Juckreiz.

4. Mit einem Gurten- oder Satteldruck, namentlich auch mit dem seit der Einführung des neuen deutschen Armeesattels bei den Militärpferden häufiger auftretenden sog. Schweissekzem kann die canadische Pocke nur im Anfange verwechselt werden, indem späterhin der typische Verlauf des Exanthems jeden Zweifel ausschliesst.

Therapie. Eine Behandlung der leichteren Fälle ist überflüssig, dieselben heilen von selbst ab. Es ist daher nur in prophylaktischer Beziehung für Separation der erkrankten Thiere und Desinfection der Stallutensilien zu sorgen; ausserdem müssen die Pferde ausser Dienst gestellt werden. In schwereren Fällen behandelt man die freiliegenden Geschwüre mit antiseptischen Mitteln. So sah Friedberger vom Creolin (3 Proc.) und von der Carbolsäure, Schindelka und Siedamgrotzky von 1procentiger Sublimatlösung, Trasbot von 1—2procentiger Kupfer- und Zinkvitriollösung entschiedenen Erfolg, sowie Abkürzung der Krankheitsdauer.

Wurm der Rinder (Farcin du boeuf, Farcinosis bovis). Mit diesem Namen bezeichnet man in Frankreich eine durch die wurmförmige Gestalt (farcin) der angeschwollenen Lymphstränge dem Hautrotz (Wurm) der Pferde ähnliche, durch einen sporenbildenden Fadenpilz (Streptothrix farcini bovis Nocard) verursachte Hautaffection. Die schon von Hurtrel d'Arboval (1838) erwähnte Krankheit scheint früher in Frankreich

häufiger vorgekommen zu sein. Nach Couzin soll sie in der französischen Colonie Quadeloppe (Westindien) stationär sein. Auch in Deutschland ist die Krankheit beobachtet (Röder, S. J. B., 1888) und in Oesterreich von Kasparek (Th. C., 1895. S. 166) genauer studirt worden. Das Wesen des Leidens besteht in einer an den Extremitäten und am Bauche auftretenden, durch strangartige Geschwülste im Verlaufe der Lymphgefässe (Lymphangitis) und Lymphdrüsen (Lymphadenitis) charakterisirten Hautkrankheit. Dieselbe führt durch Metastasenbildung in inneren Organen (Pyämie) oder durch allgemeine Erschöpfung in der Regel nach Jahre langer Dauer zum Tode. Durch Impfung lässt sie sich auf Rinder und Meerschweinchen übertragen. Bei letzteren entstehen nach intravenöser oder intraperitonealer Injection Erscheinungen, welche grosse Aehnlichkeit mit Miliartuberkulose zeigen (Pseudotuberkulose).

III. Thierisch-parasitäre Hautkrankheiten.

Die Räude der Haussäugethiere.

A. Allgemeiner Theil.

Literatur im Allgemeinen. — Chabert, *Traité de la gale et des dartres des animaux*, Paris 1783. — Hertwig, *Mag.*, 1835. S. 165. — Hering, *Verhandl. d. kais. Leopold.-Carol. Akademie d. Wissensch.*, 1838. S. 543. — Gurlt u. Hertwig, *Vergl. Untersuchungen üb. d. Haut d. Menschen u. üb. Krätz- u. Räudemilben*, 1844. — Delafond u. Bourguignon, *Rec.*, 1856; *Traité prat. d'entomologie et de patholog. comp. de la psore*, 1862. — Gerlach, *Krätze u. Räude*, Berlin 1857. — Fürstenberg, *Die Krätzmilbe d. Menschen u. d. Thiere*, Leipzig 1861. — May, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. Mit älterer Literatur. — Robin, *Memoire sur diverses espèces d'Acariens de la famille des Sarcoptides*, 1869. — Mégnin, *Monographie de la tribu des Sarcoptides psoriques*, Paris 1877; *Les parasites et les maladies parasitaires*, Paris 1880; *Rec.*, 1873. 1876. 1877. 1883 u. *Bull. soc. centr.*, 1873. 1875. — Zürn, *Ueber Milben, welche Hautkrankheiten bei Hausthieren hervorrufen*, Wien 1877; *Die thier. Parasiten*, 1882. — Kaiser, *V. f. Thierärzte*, 1882. — Verheyen, *Dict. vét.*, Bd. 7. — Railliet, *Eléments de zoologie médicale et agricole*, Paris 1885; *Soc. de Biol.*, 1892. — *Jahresberichte über die Verbreitung von Thierseuchen im deutschen Reiche*, 1886—98. — Röll, *Jahresber.* pro 1887. — Müller, *S. J. B.*, 1888. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte*, *W. f. Th.*, 1890. Nr. 51 u. 52; 1891. Nr. 1. — Schlampp, *Ibid.*, 1892. Nr. 30. — Altuchow, *Pet. A.*, I. S. 60. — Smirnow, *Chark. Vet.*, 1891. Nr. 4. — Railliet u. Cadiot, *Soc. de Biol.*, 1892. — Neumann, *Traité des maladies parasit. non microbiennes des anim. dom.*, Paris 1892. — Railliet u. Lucet, *Bull. de soc. zool.*, 16. Bd. S. 160. — Troussart, *Soc. de Biol.*, 1893. — Kaeppel, *S. J. B.*, 1892. S. 24. — Binder, *Th. C.*, 1893. S. 133. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 156; *Bakterienkunde*, 1899. S. 135. Ausserdem die Handbücher der spec. Pathologie von Röll, Siedamgrotzky-Haubner, Schneidemühl u. A.

Definition. Man versteht unter Räude (Krätze, Schäbe, Scabies) eine ansteckende, durch die Einwirkung der Räudemilben hervorgerufene Hauterkrankung; ohne Räudemilben gibt es heutzutage keine Räude mehr. In früheren Zeiten wurde die Bezeichnung Räude wohl auch für nicht parasitäre Hautaffectionen ge-

braucht, man sprach von „Hungerräude“, „Fetträude“ u. s. w., auch nahm man vor der Entdeckung der Räudemilben als die Ursache der wahren Räude eine Blutdyskrasie an. Unter Räudemilben im engeren Sinne werden nur die drei Gattungen der Sarcoptiden, Dermatocopten und Dermatophagen inbegriffen, dagegen wird die Balgmilbe, Acarus folliculorum, welche den Acarus- oder Haarsackmilbenausschlag erzeugt, gewöhnlich nicht zu den Krätzmilben gerechnet. Jede der genannten drei Räudemilbegattungen bedingt bei den verschiedenen Hausthieren ein besonderes Krankheitsbild, wobei die einzelnen Hausthiere wieder ihre eigenen Milbenarten besitzen. Der Begriff Räude muss also in jedem Einzelfalle nach Gattung und Art der Krätzmilben festgestellt werden, man spricht daher genauer von Sarcoptes-, Dermatocoptes- und Dermatophagusräude. Am häufigsten erkranken an Räude Schafe und Hunde, sodann Pferde, seltener das Rind, die Katze, das Schwein und das Geflügel.

Die Räudekrankheit wird als ein in hohem Grade ansteckendes Leiden eigentlich zu den Seuchen gerechnet. Wir haben es indess aus rein practischen Gründen vorgezogen, dieselbe bei den Hautkrankheiten zu besprechen, da es in einem Handbuche der speciellen Pathologie vor Allem auf die Darstellung des klinischen Befundes ankommt. Ausserdem sind einzelne Räudeformen, wie die Fussräude oder Ohrräude, als Seuchen von einer sehr untergeordneten Bedeutung und besitzen eigentlich nur klinisches Interesse.

Geschichtliches. Die bei den Hausthieren als Räude, Schäbe, Grind, beim Menschen gewöhnlich als Krätze bezeichnete Hautkrankheit besitzt ein sehr hohes historisches Alter; die Krankheit als solche hat bei den Hausthieren offenbar schon Moses gekannt. Auch die Räudemilben sind schon seit langer Zeit entdeckt. Nach Gerlach erwähnt sie zuerst im Jahre 1174 der maurische Arzt Avenzoar; nach Fürstenberg sollen die Milben unter dem Namen „Suren“ schon 1200 in der Physika der heiligen Hildegard beschrieben sein. Bei den Hausthieren wurden die Räudemilben entdeckt im Jahre 1672 von Wedel bei der Katze, 1789 von Kersting beim Pferde, 1809 von Walz beim Schafe, 1812 von Gohier beim Rinde und Hunde, 1846 von Spinola beim Schweine. In entomologischer und klinischer Beziehung waren vor Allem die Arbeiten Gerlach's und Fürstenberg's von bahnbrechender Bedeutung. Unter den neueren Arbeiten über Räudemilben sind hervorzuheben die von Robin, Mégnin und Zürn.

Morphologie und Biologie der Räudemilben. Die Räudemilben gehören zur Ordnung der Acarina (Milben), Abtheilung Laufmilben, Familie Lausmilben. Es sind kleine, meist nur mit der Lupe oder dem Mikroskope sichtbare, 0,2—0,8 mm grosse, rundliche bis ovale Gliederthiere, welche im erwachsenen Zustande 4, im jugendlichen 3 Paare fünfgliedriger Beine besitzen, welch letztere mit Saug- oder Haftscheiben, Borsten und Krallen versehen sind. Kopf, Thorax und Hinterleib stellen eine ungetheilte Masse dar. Am Kopfe treten besonders die Fresswerkzeuge in Form von säge-, scheeren- und borstenartigen Kiefern hervor. Auf der Aussenhaut sitzen als Anhängsel Schuppen, Haare, Dornen, Stacheln, Borsten u. s. w. Die Männchen sind kleiner als die Weibchen. Detaillirtes über den Bau und die Lebensweise der Räudemilben im Allgemeinen anzugeben, überschreitet den Plan eines klinischen Lehrbuches, es muss daher in dieser Hinsicht auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und Parasitenkunde verwiesen werden. Die Weibchen legen Eier und zwar je 20—24 auf einmal; dieselben entwickeln sich innerhalb 4—7 Tagen zu jugendlichen Larven, welche nach 3—4 Häutungsprocessen in 14—17 Tagen fortpflanzungsfähig werden. Gerlach hat berechnet, dass auf diese Weise von Einem Milbenweibchen bei der Schafräude in 90 Tagen anderthalb Millionen Milben abstammen können. Die Weibchen selbst sterben 3—5 Wochen nach dem Eierlegen, die Männchen werden etwa 6 Wochen alt. Die Milben bleiben in feuchter Luft, auf feuchtem Dunge u. s. w. isolirt noch 6—8 Wochen am Leben, in trockener Luft 2—3 Wochen; die Eier halten sich auf feuchter Unterlage 2 bis 4 Wochen, trocken 4—6 Tage; Milben und Eier werden bei 40—60° R. etwa in einer Stunde getödtet. Mässige Wärme befördert dagegen das Wohlbefinden der Milben, so werden sie z. B. in warmen Stallungen, sowie unter Decken, desgleichen im Sommer beweglicher und vermehren sich rascher.

Nach Gerlach werden die Räudemilben durch nachfolgende Arzneimittel am raschesten getödtet: durch Kreosot in ¼—½ Minute, Aetzkali (1 : 24) in 2 Minuten, Schwefelleber (1 : 10) in ¼—½ Stunde; Terpentinöl 5—9 Minuten, Theer 8—18 Minuten, Petroleum 7 Minuten, Tabak (1 : 5) in 10—20 Minuten, (1 : 10) in 2—5 Stunden, (1 : 50) in 4—10 Stunden, grüne Seife in ½—1 Stunde u. s. w. Nach neueren Untersuchungen von Müller verhalten sich die einzelnen Räudemittel bezüglich der Stärke und Schnelligkeit ihrer Wirkung auf die einzelnen Räudemilben (und Acarinen) nachstehend.

	Acarus	Sarcoptes	Dermatoryktes
	sistiren ihre Bewegungen dauernd		
nach Zusatz von:			
Kreosot 10% . .	sofort	sofort	sofort.
Kreosot 5 % . . .	in längstens 6 Min.	in längstens 6 Min.	fast sofort.
Carbolsäure 5%	in längstens 5 Minuten	fast sofort	sofort.
Sublimat 2 % . .	sofort	in längstens 15 Min.	in längstens 18 Min.
Sublimat 1 % . .	in 15 Minuten	in längstens 40 Min.	in längstens 45 Min.
Sublimat 0,66 % .	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht.
Oxynaphthoësäure 5 % (spirit.) . .	—	in mehreren Minuten	in mehreren Minuten.
Salicylsäure 10 % .	—	in wenigen Minuten	in etwa 15 Minuten.
Creolin	sofort	in wenigen Minuten	in wenigen Minuten.
Ichthyol	in längstens 25 Min.	in wenigen Minuten	in wenigen Minuten.
Schwefelleber 20%	in etwa 30 Minuten	in etwa 13 Minuten	in längstens 22 Min.
Sozojodolquecksilber 2,5 % . .	in 24 Minuten	in 95 Minuten	—
Arsenik 1 % . . .	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht.
Tabakdecoct 15 %	in 85 Minuten	in 20—25 Minuten	in längstens 35 Min.
Holztheer . . .	sofort	fast sofort	fast sofort.
Theerliniment . . .	sofort	in 5—6 Minuten	in wenigen Minuten.
Perubalsam . .	in wenigen Minuten	sofort	sofort.
Ol. animal. foet.	in 6 Minuten	fast sofort	fast sofort.
Naphtholöl 10 % .	in 20 Minuten	in 2—3 Minuten	in 7—10 Minuten.
Carbolöl 10 % . .	in 25 Minuten	fast sofort	fast sofort.
Petroleum	in 95 Minuten	in 27 Minuten	in längstens 42 Min.
Naphthalinöl 10%	in 2 Stunden	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht.
Oxynaphthoësäureöl 10 % . .	—	in 5—10 Minuten	in etwa 10 Minuten.
Sozojodolquecksilberöl 20 % . .	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht	—
Quecksilbersalicylatöl 20 % . . .	nach 2 St. noch nicht	nach 2 St. noch nicht	—
Salicylöl 5 % . . .	in wenigen Minuten	fast sofort	in 15—18 Minuten.

Darnach wirken Kreosot, Creolin, Theer, Thieröl und Perubalsam auf Acarus, Sarcoptes und Dermatoryktes sofort und nahezu gleich stark tödtlich. Carbolsäure, Naphthol, Petroleum, Tabak, Schwefelleber wirken wesentlich langsamer und sind für Sarcoptes und Dermatoryktes stärkere Gifte als für Demodex. Umgekehrt tödten Sublimat und Sozojodolquecksilber den letzteren schneller. Nach Käppel tödtet Jod in der Form der Lugol'schen Lösung 1 : 80 Dermato-

coptes cuniculi nach 10, Sarcoptes minor nach 6 Minuten, 1 : 40 Acarus folliculorum in 5 Minuten.

Gattungen und Arten der Räudemilben. Man theilt die Räudemilben, wie schon erwähnt, in 3 Gattungen ein: in

1. Grabmilben, Sarcoptes;

2. Saugmilben, Dermatocoptes (Fürstenberg); von Gerlach Dermatodectes, von Mégnin Psoroptes genannt;

3. schuppenfressende Milben, Dermatophagus (Fürstenberg); von Gerlach Symbiotes, von Mégnin Chorioptes genannt.

A) **Die Sarcoptesmilben** graben sich Gänge unter der Oberhaut und ernähren sich von den plasmahaltigen Zellen des Rete Malpighi, pflanzen sich auch in diesen Gängen fort, wodurch sie eine intensive Hautentzündung hervorrufen. Sie sind charakterisirt durch ihre schildkrötenförmige Gestalt, ihre ausserordentliche Kleinheit (0,2—0,5 mm), weshalb sie nur mikroskopisch zu erkennen sind, ihren hufeisenförmigen Kopf mit den zwei stark entwickelten, kegelförmigen Scheerenkiefern, ihre kurzen, stummelartigen Füsse und ihre gestielten, tulpenförmigen Haftscheiben, welche beim Männchen am ersten, zweiten und vierten Fusspaare, beim Weibchen nur am ersten und zweiten sitzen. Ueber die Eintheilung der Gattung Sarcoptes in Arten sind die Ansichten verschieden; Fürstenberg hat mehr nach dem morphologischen, Gerlach mehr nach dem biologischen Standpunkt eingetheilt. Indessen ist auf die Inconstanz dieser Arten und die verschiedenen, oft sehr bemerkenswerthen Varietäten mehrfach hingewiesen worden (Zürn, Johne), Wir halten uns im Folgenden an die von Siedamgrotzky aufgestellte Eintheilung, wonach man in der Hauptsache 2 Arten hat, a) die grosse Grabmilbe, b) die kleine Grabmilbe.

a) Zur grossen Grabmilbe gehören:

α) Sarcoptes scabiei beim Menschen, Pferd, Schaf, Löwen, Kaninchen.

β) Sarcoptes squamiferus beim Hund, Schwein, Schaf, Ziege.

b) Die kleine Grabmilbe, Sarcoptes minor, kommt vor bei der Katze und beim Kaninchen.

B) **Die Dermatocoptesmilben** leben auf der Oberfläche der Haut und saugen mittelst ihrer Mundwerkzeuge Blut, Serum und Lymphe aus der Haut, wobei sie sich an Schuppen und Haaren festhaften; auch sie verursachen durch das Anstechen der Haut eine Hautentzündung. Sie sind charakterisirt durch ihre Grösse (0,5—0,8 mm), so dass sie isolirt, auf dunkler Unterlage schon mit blossem Auge, jedenfalls mit der Lupe erkennbar sind, ihre langen Füsse, den langen, spitzen Kopf und die langen, geraden, stechenden Kiefer, endlich durch die tulpen- oder trompetenähnlichen Haftscheiben, welche auf gegliederten Stielen sitzen und beim Männchen an allen 4 Füssen, beim Weibchen am 1., 2. und 4. Fusspaare vorkommen. Man theilt die Dermatocopten nach Zürn folgendermassen ein:

a) Dermatocoptes communis beim Pferd, Rind und Schaf.

b) Dermatocoptes cuniculi, die Ohrsaugmilbe des Kaninchens.

Auch bei den Unterarten der Dermatocopten kommen nicht unbedeutende Variationen vor; so hat z. B. Zahn eine Abart beim Pferd beschrieben, auch wir haben mehrmals verschiedene kleine Abweichungen im Baue getroffen.

C) Die Dermatophagusmilben leben auf der Hautoberfläche besonders der Extremitäten und nähren sich von jüngeren Epidermisschuppen, welche sie zernagen. Sie sind ebenfalls ziemlich gross (0,3—0,5 mm) und daher in ihren Umrissen mit dem blossen Auge oder der Lupe erkennbar. Sie sind charakterisirt durch einen kurzen, stumpfen, kegelförmigen Kopf, der breiter als lang ist, ihren am Rande schwach gekerbten ovalen Körper, ihre langen Füsse und ihre römerförmigen Haftscheiben, welche beim Männchen an allen 4 Fusspaaren, beim Weibchen am 1., 2. und 4. sich befinden. Ausserdem besitzt das Männchen am hinteren Leibesende 2 Klammerorgane, das Weibchen 2 cylindrische Zapfen. Die Eintheilung ist nach Zürn folgende:

a) Dermatophagus communis.

α) Dermatophagus equi und bovis, erzeugt die Fussräude und Steissräude.

β) Dermatophagus ovis, erzeugt die Fussräude der Schafe.

b) Dermatophagus felis, canis und cuniculi, verursacht die Ohrräude.

Allgemeiner Charakter der verschiedenen Räudearten und Zusammenstellung der bei den einzelnen Hausthieren vorkommenden Räudemilben. Die 3 Hauptgattungen der Räudemilben erzeugen klinisch verschiedene Räudeformen, welche hauptsächlich durch die verschiedene Lebensweise der Milben bedingt sind.

1. Die Sarcoptesräude beginnt mit Vorliebe am Kopfe und den durch Haare wenig geschützten Körperstellen, an denen sie beispielsweise beim Schafe ausschliesslich vorkommt; vom Kopfe kann sie sich indess auch über den Hals und schliesslich über den ganzen Körper ausbreiten, so beim Pferd, Hund und Schwein. Beim Hund bevorzugt sie den Grund der Ohren, die Ellenbogengegend, die Unterbrust, die Bauchgegend und die Innenfläche der Extremitäten.

2. Die Dermatocoptesräude liebt die geschützten Körperstellen, so beim Pferde den Kehlgang, die Innenfläche der Schenkel, die Umgebung des Schlauches, den Grund der Mähne, die Schweifwurzel, kann sich jedoch auch über den ganzen Körper verbreiten, wofern die Hautpflege eine vernachlässigte ist. Beim Schafe suchen die Dermatocoptesmilben die durch die Wolle geschützten Hautstellen auf, können sich somit über den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes verbreiten.

3. Die Dermatophagusräude befällt meist nur gewisse Körpergegenden, so beim Pferde (und Schafe) die Unterfüsse, sog. Fussräude, beim Rinde die Gegend des Schweifansatzes, sog. Steiss-

räude, beim Hunde, Kaninchen und der Katze den äusseren Gehörgang, sog. Ohrräude.

Bei den einzelnen Hausthieren kommen folgende Milben vor:

A. beim **Pferde**: Sarcoptes scabiei, Dermatocoptes communis, Dermatophagus equi; Haupträude: Sarcoptesräude;

B. beim **Rinde**: Dermatocoptes communis und Dermatophagus bovis; Haupträude: Dermatocoptesräude;

C. beim **Schafe**: Sarcoptes squamiferus, Dermatocoptes communis, Dermatophagus ovis; Haupträude: die Dermatocoptesräude;

D. bei der **Ziege**: Sarcoptes squamiferus, Dermatocoptes und Dermatophagus; Haupträude: Sarcoptesräude;

E. beim **Hunde**: Sarcoptes squamiferus und Dermatophagus canis; Haupträude: Sarcoptesräude;

F. bei der **Katze**: Sarcoptes minor und Dermatophagus felis; Haupträude: Sarcoptesräude;

G. beim **Schweine**: Sarcoptes squamiferus;

H. beim **Kaninchen**: Sarcoptes minor, Dermatocoptes und Dermatophagus cuniculi; Haupträude: Sarcoptesräude.

Uebertragungsfähigkeit der einzelnen Milbenarten auf Thiere und Menschen. In dieser Beziehung ist bis jetzt Folgendes bekannt:

1. Auf den Menschen gehen alle Sarcoptesarten der Thiere dauernd über. Dagegen sterben Dermatocoptes und Dermatophagus auf der Haut des Menschen rasch ab und erzeugen höchstens geringgradige Reizungserscheinungen.
2. Auf das Pferd geht über Sarcoptes vom Menschen, Schaf, Schwein, Hund und der Katze.
3. Auf das Rind geht über Sarcoptes des Pferdes, Schafes, der Ziege und Katze.
4. Auf das Schaf geht über Sarcoptes der Ziege.
5. Auf den Hund gehen über Sarcoptes des Menschen, des Schweines, der Katze, des Schafes und der Ziege.
6. Auf das Schwein geht über Sarcoptes der Ziege.
7. Auf das Kaninchen geht über Sarcoptes des Menschen.

Daraus geht hervor, dass nur Uebertragungen der verschiedenen Sarcoptesarten auf andere Thiere bis jetzt beobachtet worden sind.

Erscheinungen der Räude im Allgemeinen. Die Räude entwickelt sich nur nach einer vorausgegangenen Ansteckung. Die Incubationsdauer nach erfolgter Uebertragung der Milben, d. h. die bis zum Auftreten sichtbarer Hautveränderungen vergehende Zeit, ist verschieden je nach der Art und Menge der übertragenen Milben. Beim Pferde kann sich beispielsweise die Sarcoptesräude bei fortgesetzter Berührung mit stark räudigen Thieren schon innerhalb 14 Tagen

in ziemlich ausgedehnter Weise entwickeln. Die Ansteckung selbst ist entweder eine directe, oder sie wird durch Zwischenträger (Streu, Decken, Geschirr, Putzzeug, Wartpersonal) vermittelt. Thiere mit schlechter Hautpflege, sowie abgemagerte, schwächliche Thiere mit reichlicher Epidermisabschuppung sind zur Ansiedlung der Milben besonders prädisponirt.

Die durch die Bisse bezw. Stiche der Räudemilben hervorgerufenen ersten Erscheinungen bestehen in punktförmiger Röthung (sog. Stippchen), Knötchen- und Bläschenbildung, vermehrter Abschuppung der Epidermis, sowie in Auflagerung von Krusten und Borken. Diese Hautveränderungen kündigen sich schon im Anfange ihrer Entwicklung durch einen heftigen Juckreiz an, der besonders bei Nacht, in der Sonnenhitze, im warmen Stalle, sowie nach stärkerer Bewegung der Thiere einen sehr hohen Grad erreicht, in Folge dessen die Thiere sich an den erkrankten Stellen reiben, scheuern, kratzen und beissen. Dieses mechanische Irritament seitens der Thiere selbst verändert den an und für sich in seinen Erscheinungen sehr einfachen Räudeausschlag wesentlich. Die Haare fallen aus oder brechen ab, die Wolle wird zottig, die Haut blutrünstig, es kommt zu tiefergreifenden entzündlichen Processen auf derselben, welche schliesslich chronisch werden und dauernde Veränderungen mit sich bringen. So findet man die Haut auf dem Höhepunkte der Erkrankung theils mit grindartigen Borken besetzt, theils nässend und blutend, selbst geschwürig entartet, dabei verdickt und in Falten gelegt.

Verlauf. Derselbe hängt von verschiedenen Verhältnissen ab. Zunächst ist die Milbengattung von Einfluss; während Dermatophagus vorwiegend eine örtlich beschränkte Räude erzeugt, breitet sich der Ausschlag besonders bei Sarcoptesräude, aber auch bei Dermatocoptes gerne über den ganzen Körper aus. Sodann kommt die Beschaffenheit der Haut, die Hautpflege, der Aufenthalt der Thiere, die Jahreszeit u. s. w. in Betracht. Im Sommer bedingt die grössere Wärme einen viel hartnäckigeren Verlauf, als dies im Winter der Fall ist; sorgfältig geputzte Pferde, namentlich Militärpferde, zeigen lange Zeit hindurch nur geringe Grade des Leidens. Nach dem Scheeren geht beim Schafe die Erkrankung immer zurück, weil die Milben der schützenden Wolle beraubt sind. Endlich kann der Krankheitsprocess durch vorausgegangene Waschungen der Haut mit mehr oder weniger wirksamen Mitteln wesentlich beeinflusst werden. Im Allgemeinen aber ist der Verlauf der Räude ein chronischer.

Spontane Heilungen sind wohl noch niemals vorgekommen, die Fälle von intermittirender Räude, bei welcher der Ausschlag zu gewissen Jahreszeiten erheblich zurückgeht, dürfen nicht als Heilungen aufgefasst werden. Ist die Räude über den ganzen Körper verbreitet, so gesellen sich zu den Veränderungen der Haut auch gerne Allgemeinerscheinungen. Die Thiere bleiben in Folge der andauernden Aufregung und des Säfteverlustes in der Ernährung und im Wachsthum zurück und können selbst an Erschöpfung und Kachexie zu Grunde gehen.

Diagnose der Räude im Allgemeinen. Die Erkennung der Räude als solche kann sich, abgesehen von dem Nachweise der Milben, auf gewisse Eigenthümlichkeiten des Räudeausschlages selber gründen. Hieher gehört zunächst das seuchenhafte Auftreten und die Ansteckungsfähigkeit, sowie die herdförmige Entstehung und zuweilen sehr rasche Ausbreitung der Hautkrankheit; auch der Juckreiz ist meist ein viel grösserer, als bei den übrigen Dermatosen. Sodann bietet die Localisation der einzelnen Räudeformen wesentliche Anhaltspunkte, indem ein auf den Kopf beschränkter oder sich von da weiter verbreitender Ausschlag mit den oben genannten Eigenthümlichkeiten für Sarcoptesräude, ein auf die Gliedmassen oder die Umgebung des Afters beschränkter für Dermatophagusräude, und endlich ein vorwiegend an geschützte Körperstellen gebundener für Dermatocoptesräude spricht. Das sicherste diagnostische Mittel ist indess immer der Nachweis der Milben. Derselbe wird am besten durch das Mikroskop geliefert, indem die Borken und Schuppen sammt ihren tieferen Schichten abgenommen, mit 10procentiger Kalilauge aufgehellt und dann mit schwachen Vergrösserungen untersucht werden. Bei der Sarcoptesräude des Hundes muss die Abnahme der Entzündungsproducte eine sehr tiefgehende sein, man schabt daher entweder die Haut mittelst eines scharfen Messers blutig, oder trägt dünne oberflächliche Epidermisschnitte mit dem Rasirmesser oder der Scheere ab. Ausserdem wurde früher das Aufbinden der Räudeborken auf den menschlichen Arm empfohlen, wonach bei Sarcoptesräude innerhalb 12 Stunden, bei Dermatocoptesräude schon nach 2 Stunden Juckreiz und leichte Hautentzündung auftreten sollen. Der mikroskopische Nachweis ist indess viel sicherer. Die beiden grösseren Milbengattungen, die Dermatocoptes- und Dermatophagusmilbe, kann man endlich auch durch Auflegen der Borken auf schwarzes Papier, oder Verbringen in ein mit einer Glasplatte bedecktes Uhrschälchen

und nachheriges Erwärmen in der Sonne etc. für das blosse Auge oder für Lupenvergrösserung zur Anschauung bringen, indem die Milben sich beim Erwärmen lebhaft bewegen, bezw. sich an der Glasplatte festsetzen. — Ueber die Differentialdiagnose der Räude vergleiche die einzelnen Räudeformen bei den verschiedenen Hausthieren.

Prognose der Räude im Allgemeinen. Die Vorhersage bei der Räude ist in erster Linie von der Milbengattung, der Ausbreitung und dem Alter der Krankheit abhängig. Eine über den ganzen Körper verbreitete Sarcoptesräude ist namentlich beim Pferde sehr schwer heilbar. Diese schwere Heilbarkeit der Sarcoptesräude beim Pferde ist unseres Erachtens viel zu wenig betont worden. Umgekehrt ist die Dermatophagusräude des Pferdes sehr leicht heilbar. Ausgebreitete und veraltete Dermatocoptesräude beim Schafe ist ebenfalls sehr schwer heilbar, während sie in beschränkter Ausbreitung beim Pferde leicht zu bekämpfen ist. Die Sarcoptesräude der Katzen führt in zahlreichen Fällen zum Tode der damit behafteten Thiere. Prognostisch am ungünstigsten ist also eine ausgebreitete Sarcoptes- und Dermatocoptesräude, günstiger eine locale derartige Räude, am günstigsten eine Dermatophagusräude.

Von Wichtigkeit für die Prognose ist ferner der Ernährungszustand der erkrankten Thiere; schlecht genährte oder zu jugendliche Thiere sind schwerer heilbar, weil sie die immerhin ziemlich eingreifende Behandlung weniger gut ertragen. Auch die Witterung und Jahreszeit beeinflussen die Prognose insoferne, als z. B. beim Schafe eine Badekur ohne Nachtheil nur in wärmerer Jahreszeit vorgenommen werden kann. Weiterhin kommt die Behaarung der Thiere, sowie die individuelle Empfindlichkeit gegen gewisse Arzneimittel in Betracht. Eine Behandlung bietet bei dichtem Haarkleide viel weniger Aussicht auf Erfolg, als bei dünnerem oder auf geschorener Haut, insbesondere ist beim Schafe eine Behandlung der Räude ohne vorausgegangene Schur häufig fruchtlos. Manche Thiergattungen sind sodann gegen bestimmte Arzneimittel oder Manipulationen empfindlicher als andere; so kann z. B. Carbolsäure bei Katzen nicht ohne die Gefahr einer Vergiftung angewendet werden; Katzen und Ziegen, sowie das Geflügel sind gegen Bäder sehr empfindlich. Endlich kann die Localisation des Ausschlags die Prognose insofern beeinflussen, als gewisse Körperstellen sich für die Anwendung stärkerer Räudemittel nicht eignen, so z. B. die Umgebung des Auges; in Folge dessen wird der Ausschlag der Behandlung hier einen grös-

seren Widerstand leisten. Auch die Möglichkeit einer erneuten Infection bei ungünstigen Aussenverhältnissen ist zu erwägen.

Allgemeines über die Behandlung der Räude. Die Räude kann nur durch die Anwendung milbentödtender Mittel geheilt werden; von letzteren ist eine grosse Anzahl in Gebrauch. Die mildesten und deshalb auch schwächsten Räudemittel sind die Alkalien: Kalilauge, grüne Seife, kohlensaures Natrium und Kalium (Soda und Pottasche, Aschenlauge), sodann gebrannter Kalk, Chlorkalk, Schwefelkalium, Salmiakgeist, ammoniakalischer Rinderharn. Da alle diese Mittel ausserdem die Borken und Epidermisschuppen erweichen, werden sie meist gleichzeitig mit stärker wirkenden Mitteln zusammen angewendet, um das Eindringen der letzteren in die Haut zu erleichtern. Sehr milde wirken auch die verschiedenen Schwefelpräparate, welche in Verbindung mit Alkalien den für die Milben ausserordentlich giftigen Schwefelwasserstoff entwickeln. Intensiver schon wirken der Tabak in Form der Tabakslauge oder von Abkochungen, sowie der Arsenik und das Quecksilber, letzteres in Form des Sublimats oder der milder wirkenden grauen Quecksilbersalbe. Am wirksamsten sind die Producte der trockenen Destillation pflanzlicher und thierischer Stoffe, vor Allem das Creolin, das Lysol, die Carbolsäure, das Kreosot, der Theer, das Benzol, das stinkende Thieröl. Ueber die Form und Zusammenstellung dieser Stoffe bei den einzelnen Thierarten und Räudeformen siehe den speciellen Theil; hier mögen nur die nachfolgenden allgemeinen Gesichtspunkte bezüglich der Behandlung der Räude hervorgehoben werden:

1. In prophylaktischer Hinsicht müssen die räudigen Thiere möglichst von den gesunden abgesperrt werden, auch ist dafür Sorge zu tragen, dass die kranken Thiere während der Behandlung nicht wiederholt durch andere Thiere oder durch Zwischenträger (Decken, Putzzeug, Streu, Lagerstätte) angesteckt werden. Es ist daher gleichzeitig mit der Behandlung eine Desinfection der Stallung, des Geschirres etc. vorzunehmen.

2. Der Anwendung der Medicamente soll eine gründliche Reinigung der Haut von den aufgelagerten Schuppen und Borken vorausgehen.

3. Bei der Anwendung milbentödtender Mittel muss auf die Constitution, Thiergattung, sowie auf etwaige Verwundungen des erkrankten Thieres Rücksicht genommen werden. Schwache Thiere bedürfen einer schonenden Behandlung, bei einzelnen Thier-

arten müssen bestimmte Medicamente vermieden werden (Quecksilber beim Rind, Carbolsäure bei der Katze), Schafe dürfen unmittelbar nach der Schur nicht mit intensiv giftigen Räudemitteln eingerieben oder gebadet werden, weil die Resorptionsfähigkeit der Haut in Folge der zahlreichen kleinen Verwundungen eine grössere ist.

4. Nachweisbar erkrankte Hautstellen müssen am intensivsten behandelt werden, indess hat sich die Behandlung in der Regel auch auf die nicht sichtbar erkrankten Theile in der Umgebung der afficirten Stellen, ja sogar, und zwar bei Schafen immer, bei grösserer Ausbreitung des Ausschlags über den ganzen Körper zu erstrecken, weil jede beliebige Hautstelle frisch inficirt sein kann.

5. Die Application des Medicamentes muss nach einer bestimmten Pause wiederholt werden, da die meisten Mittel nur die Milben, nicht aber die Eier zu tödten im Stande sind, und sich daher aus den letzteren wieder neue Milben entwickeln. Es ist selbst unter Umständen, namentlich bei ausgebreiteter und inveterirter Räude, geboten, eine dritte Application vorzunehmen, da die Eier nicht gleichalterig sind und bei der ersten und zweiten einzelne Milben am Leben geblieben sein können. Bei den tiefer in die Haut eingegrabenen Sarcoptesmilben sodann genügt meist auch eine dreimalige Anwendung der Räudemittel nicht, es ist hier vielmehr, insbesondere bei der veralteten Sarcoptesräude des Pferdes, eine sehr häufige Wiederholung, ja selbst eine lang anhaltende Behandlung nöthig, um eine Radicalheilung zu erzielen.

Veterinärpolizei. Nach den Vorschriften des deutschen Reichs-Viehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880 sind als Seuche zu behandeln die Sarcoptes- und Dermatocoptesräude bei Pferden, Eseln, Maulthieren und Mauleseln, sowie die Dermatocoptesräude beim Schafe. Ueber die näheren Bestimmungen hierüber vergl. §. 52. des genannten Gesetzes und §§. 120—132 der Seucheninstruction.

Gewährsfehler. Die Räude der Schafe gilt nach dem neuen Bürgerlichen Gesetzbuch in Deutschland als Gewährsfehler mit einer Gewährszeit von 14 Tagen.

B. Die Räude der einzelnen Haussäugethiere.

a. Die Räude des Pferdes.

Literatur. — I. Sarcoptesräude. Lavergne, Carrère u. A., *J. du Midi*, 1838. — Marrel, *Rec.*, 1847. — Dupont, *J. du Midi*, 1854. — Ritter, *Rep.*, 1855. S. 215. — Ebersbach, *S. J. B.*, 1869. S. 73. — Eichbaum, *Pr. M.*, 1873/74. S. 29. — Prietsch, *S. J. B.*, 1879. S. 143. — Weigel, *Ibid.*, 1883. S. 73. — Rost, *Ibid.*,

1885. S. 70. — Richter, Klein, Schmid, *B. A.*, 1885. S. 101. — Mörlin, *Ibid.*, 1886. S. 69. — Philippi, *S. J. B.*, 1887. S. 99; 1888. S. 58. — *Jahresber. üb. d. Verbreitung der Thierseuchen in Deutschland*, 1888—1898. — Walther, Wilhelm, *S. J. B.*, 1888. S. 58 u. 82. — Kolesnikow, *Pet. A.*, 1888. — Heller, *B. A.*, 1889. S. 132. — Rust, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 249. — Beisswänger, *Rep.*, 1890. S. 191. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 132. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 540. — Hutyra, *Ungar. Vet.-Bericht*, 1891—1898. — Rutherford, *J. of comp.*, 1892. S. 131; 1893. S. 227. — Malkmus, Friebel, Reichel, *B. A.*, 1896. S. 342 ff. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 120. — Kubaschewski, *B. A.*, 1899. S. 200.

II. Dermatocoptesräude. Ebersbach, *S. J. B.*, 1867. S. 72. — Friedberger, *M. J. B.*, 1872/73. S. 47; 1873/74. S. 44. — Zahn, *W. f. Th.*, 1883. S. 61. — Trofimow, *Chark. Vet.*, 1889. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. I. S. 541. — Neumann, l. c. 1892.

III. Dermatophagusräude. Fünfstück, *S. J. B.*, 1868. S. 84. — Bräuer, Ebersbach, *Ibid.*, 1869. S. 73. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1874. — Schwarz, *W. f. Th.*, 1878. S. 61. — Münchener thierärztl. Verein, *Verhandlungen in W. f. Th.*, 1878. S. 342. — Boer, *Holl. Z.*, 1886. — Nathusius, *Zeitschr. d. landw. Centralvereins d. Prov. Sachsen*, 1886. — Fambach, *S. J. B.*, 1890. S. 72. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 449. — Neumann, l. c. 1892. — Maier, *D. th. W.*, 1895. S. 294. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 54.

1. **Sarcoptesräude.** Dieselbe beginnt meist am Kopfe, Halse, an den Schultern und an den seitlichen Wandungen der Brust, aber auch je nach dem Modus der Ansteckung am Widerrist, auf dem Rücken in der Sattel- und Gurtenlage, an der Hinterhand und Flanke, mit anfangs kleinen, umschriebenen kahlen Stellen, welche sich allmählich verbreitern und so eine grössere Ausbreitung erlangen können; indess befällt der Ausschlag seltener den ganzen Körper, sondern meist nur Kopf, Hals und Schulter. Die wesentlichsten Erscheinungen bestehen in ausserordentlichem Juckreiz, der besonders bei Nacht, in der Wärme und nach Erhitzung des Körpers sehr hochgradig ist und die Thiere zu andauerndem Scheuern, Reiben und Nagen veranlasst. Kratzt oder reibt man dieselben an den erkrankten Hautstellen, so geben sie das hiebei empfundene Wohlbehagen durch Gegendrücken, Einsenken des Rückens, Bebbern und Flehmen mit den Lippen zu erkennen. Die Veränderungen auf der Haut bestehen in dem Auftreten kleiner Knötchen, auf welchen die Haare ausfallen oder durch eine klebrige Flüssigkeit zusammengehalten werden; zuweilen kommt es auch zur Bläschenbildung. Auf den Knötchen findet im weiteren Verlaufe eine sehr lebhafte Epidermisabschuppung, sowie eine allmählich zunehmende Borkenbildung statt. Wir haben beispielsweise nahezu 1 cm dicke Räudeborken gesehen, welche in der Hauptsache aus Epidermiszellen bestanden, und in welchen die Milbengänge in Etagen nachweisbar waren. Die Haut selbst verdickt sich im Anschlusse an diesen chronischen Entzündungsprocess in pergamentähnlicher Weise, legt sich in wulstige Falten,

bekommt Schrunden und Risse, welche nässen und eitern, und ist an verschiedenen Stellen blutrünstig gerieben. Bei längerer Dauer und Ausbreitung der Räude über den ganzen Körper bekommen die Thiere ein sehr elendes Aussehen, magern stark ab und können selbst kachektisch zu Grunde gehen.

Die Pferderäude ist für den Menschen ansteckend und geht besonders auf die Hände und Arme der behandelnden Thierärzte über. Im Jahre 1791 wurden sogar 200 Husaren eines Regiments von ihren Pferden angesteckt (Sik). Umgekehrt wurden im Jahr 1896 im 19. preussischen Dragonerregiment 2 Pferde von räudigen Dragonern angesteckt. Derartige Uebertragungen der Sarcoptesräude vom Menschen auf das Pferd sind auch anderweitig beobachtet worden, so dass selbst ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Räude des Menschen und der Pferderäude angenommen wird (Malkmus).

Bezüglich des Vorkommens der Sarcoptesräude beim Pferde in Deutschland haben die statistischen Veröffentlichungen des Gesundheitsamtes ergeben, dass die Pferderäude im Vergleich zur Schafräude sehr selten ist. So wurden in den Jahren 1887—1898 insgesammt nur 7000 Fälle von Räude, jährlich somit im Durchschnitt etwa 600 Fälle constatirt, welche sich besonders auf die russische Ostgrenze (Regierungsbezirke Gumbinnen, Marienwerder, Bromberg, Danzig, Posen, Königsberg) vertheilen. Dagegen betrug die Zahl der räudekranken Pferde in Oesterreich während der Jahre 1877—1887 nicht weniger als 12,553, von welchen 13,3 Proc. verlustig gingen.

Die Diagnose der Sarcoptesräude ist im Anfange mit Sicherheit schwer festzustellen, weil die Milben hier sehr schwierig nachweisbar sind. Zuweilen gelingt es nur, eine einzige Milbe oder nur einen Milbenbalg aufzufinden, sehr häufig aber haben zu dieser Zeit auch nachhaltige Untersuchungen kein Resultat zu verzeichnen. Das einzige diagnostisch wichtige Symptom bildet dann das ganz ausserordentliche Juckgefühl, welches bei dem nicht parasitären Knötchenekzem (sog. Knötchenflechte oder Sommerräude) durchaus nicht in so hohem Grade vorhanden ist. Dieses Juckgefühl in Verbindung mit den geringgradigen Veränderungen auf der Haut hat früher zur Aufstellung von Prurigo und Pruritus beim Pferde geführt, Hautaffectionen, welche indess offenbar der Hauptsache nach Anfangsstadien der Räude entsprachen. Bei sehr veralteter und zugleich verwahrloster Räude gelingt das Auffinden der Milben leichter und selbst sehr leicht.

Die Prognose der Sarcoptesräude ist in leichteren Fällen günstig, in schwereren dagegen ziemlich ungünstig. Die Sarcoptesräude

unterscheidet sich bezüglich der Heilbarkeit von der Dermatocoptesräude ganz wesentlich. Während die letztere im Allgemeinen ziemlich gut heilbar ist, widerstehen die älteren und schwereren Fälle der Sarcoptesräude zuweilen einer noch so eingreifenden Behandlung hartnäckig und sind selbst nach Verfluss von Monaten nur sehr schwer vollständig zu heilen, indem immer wieder und wieder neue Nachschübe auftreten, welche zwar gemeinhin als die Folgen einer erneuten Infection angesehen, indess sehr häufig bei vollständigem Ausschlusse der Möglichkeit einer Ansteckung beobachtet wurden.

Die Behandlung besteht zunächst in Reinigung der Haut, Erweichung der Borken mit 5—10procentigem Carbol- oder Creolinglycerin, Auftragen von Schmierseife behufs leichterer Entfernung derselben, wobei die Schmierseife 24 Stunden auf der Haut liegen bleibt, sowie, wenn nöthig, im Abscheeren der Haare. Ist die Haut so für die Anwendung der eigentlichen Räudemittel vorbereitet, dann werden diese in der Form von Salben, Linimenten und Waschungen applicirt. In leichteren Fällen empfiehlt sich das Wiener Theerliniment, welches in folgender Form verschrieben wird: Rp. Picis liquid.; Sulfur. sublim. aa 500,0; Sapon. virid.; Spiritus aa 1000,0. Man reibt dasselbe mittelst Bürsten gut in die Haut ein, lässt es 6—8 Tage liegen, bestreicht etwa abgeriebene Stellen wiederholt und wäscht es dann ab, worauf dieselbe Procedur noch 2—3mal wiederholt wird. Der Erfolg ist in den meisten leichteren Fällen ein dauernder. Bei inveterirter und ausgebreiteter Räude ist es gut, abwechslungsweise verschiedene Mittel anzuwenden, indess gelangt man nur zu häufig auch damit nicht zum Ziele. Ausser dem Wiener Theerliniment empfiehlt sich ein Creolinliniment, bereitet aus Creolin und grüner Seife aa 100,0 und Spiritus 800,0. Ausserdem kann man Carbolsäure oder Kreosot (1:10 Oel oder Spiritus), Arsenikessig, Schwefelsalbe, Styrax, Creolinwaschungen (3procent.), Sublimatwaschungen (1—3procent.), sowie Tabaksabkochungen (5procent.) anwenden. Mit Sublimatwaschungen allein kommt man indess nur schwer zum Ziele, sie werden zwar gut ertragen, bessern wohl auch den Zustand wesentlich, eine bleibende Heilung vermochten wir aber nur nach sehr vielen Waschungen mit 2—3procentigen Lösungen oder nach Beimischung einer 15procentigen Tabaksabkochung herbeizuführen.

2. **Dermatocoptesräude.** Dieselbe beginnt mit scharf umgrenzten, von Anfang an etwas grösseren Flecken an den mehr geschützten Körperstellen, so besonders am Grunde der Mähne, am Schweife,

im Kehlgange, am Schlauche und Euter, sowie auf der Innenfläche der Hinterschenkel; wir haben sie indess auch an anderen Stellen, so am Widerriste und auf dem Rücken und der Kruppe, gesehen. Die ersten Erscheinungen sind Knötchen, welche eine entzündliche Reaction der Haut gegen die Stichverletzungen der Milben darstellen und aus welchen eine lymphartige Flüssigkeit aussickert, die zu einer Borke eintrocknet; ausserdem stellt sich vermehrte Epidermisabschuppung und Haarausfall ein. Die aus Schuppen und Borken gebildeten Auflagerungen können bei längerer Dauer bis zu Fingerdicke erreichen. Weiterhin verdickt sich allmählich die Haut, bekommt ein lederartiges Aussehen und legt sich in Falten. Das Juckgefühl ist auch hier ein ziemlich bedeutendes, ja es können sich in Folge des Reibens schwere Entzündungszustände der Haut mit tiefgehender Eiterung, Blutrünstigkeit u. s. w. hinzugesellen.

Die Diagnose der Dermatocoptesräude gegenüber der Sarcoptesräude gründet sich ausser dem Nachweise der Milben auf die Vorliebe dieser Räudeform für geschützte Körperstellen, sowie auf die Bildung scharf abgegrenzter Herde mit langsamerer Verbreitung. Es muss indess darauf hingewiesen werden, dass bei einer grösseren Ausdehnung die Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der Sarcoptesräude zuweilen eine ziemlich starke sein kann. Eine etwaige Verwechslung mit Eczema squamosum (Schuppenflechte) und Mähnengrind lässt sich, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung, im Hinblicke auf den mit der Räude einhergehenden lebhaften Juckreiz und die anfänglich scharfe Abgrenzung der Räudeherde vermeiden.

Die Heilung der Dermatocoptesräude ist gegenüber der Sarcoptesräude meist eine viel raschere, man kommt hier auch mit den leichteren Mitteln in relativ kurzer Zeit zum Ziele. Jedenfalls genügt eine Behandlung mit Creolin- oder Carbolseife, sowie Creolin- oder Carbolglycerin im Verhältniss wie 1 : 10, oder mit dem Wiener Theerliniment; letzteres eignet sich indess weniger, wenn sehr dicke Borken aufliegen. Durchschnittlich kann man auch schwerere Fälle in 14 Tagen bis 3 Wochen heilen. Nur bei Hengsten, welche am oberen Halsrande tiefe Faltenbildung zeigen, ist die Heilung zuweilen sehr schwierig und selbst unmöglich (Trasbot).

3. **Dermatophagusräude.** Diese auch als Fussräude bezeichnete Form ist durch eine vorwiegende Affection der Fussenden charakterisirt. Man findet sie am häufigsten in der Fesselbeuge, von wo sie auf die Köthe, sowie die hintere und vordere Schienbeinfläche übergreift; sie kann so bis zum Sprunggelenk und Vorderknie, ja selbst bis zum

Ellenbogen aufsteigen. In seltenen Fällen verbreitet sie sich auch über die Schulter, den Hals, den Unter- und Oberschenkel. Dabei ist ihre Entwicklung eine ausserordentlich langsame, so dass eine deutliche Weiterausbreitung erst nach Monaten erkennbar ist. Die Erscheinungen äussern sich zunächst — und es ist dies gewöhnlich das erste auffällige Symptom — in einem wiederholten, man möchte sagen krampfhaften, Stampfen und selbst Ausschlagen der Thiere, besonders bei Nacht, sowie in Reiben und Benagen der Köthengegend. Untersucht man in Folge dessen letztere genauer, so findet man eine reichliche Epidermisabschuppung mit Haarausfall, wozu später die Bildung von Borken, Schrunden und Rissen kommt; die Haut wird spröde und rauh, verdickt sich und zeigt zuweilen bei längerer Dauer hornige, papillöse Wucherungen. Die Diagnose dieser Fussräude ist durch den Sitz, die Epidermisabschuppung und das heftige Juckgefühl gesichert; das letztere unterscheidet sie auch von einer gewöhnlichen ekzematösen Mauke. Nur bei der ausnahmsweisen Verbreitung über den ganzen Körper ist eine Verwechslung mit Sarcoptesräude möglich. Die Behandlung besteht im Auftragen von Creolin- oder Carbolglycerin, Carbolseife oder Theersalbe (1 : 10); diese Mittel genügen, um jede Dermatophagusräude binnen kurzer Zeit zur Heilung zu bringen.

Mégnin beschreibt die Dermatophagusräude als „intermittirende Räude"; dieselbe soll besonders im Winter auftreten und im Frühjahr verschwinden, die Milben sollen indess während dieser räudefreien Zeit lebend bleiben und sich von dem in der wärmeren Jahreszeit reichlicheren Hautsecret ernähren, während sie im Winter gezwungen sind, die Haut selbst anzugreifen. — Nach Schwarz sind die häufigen Fesselwunden zum Theil durch die Unruhe der an Fussräude erkrankten Pferde bedingt, indem sie mit dem Fessel in der Halfterkette hängen bleiben.

b. Die Räude des Schafes.

Literatur. — I. Dermatocoptesräude. Walz, *Natur und Behandlung der Schafräude*, Stuttgart 1812. — Hertwig, *Mag.*, 1835. — Matthieu, *Rec.*, 1856. S. 434. — Delafond u. Bourguignon, *Ibid.*, 1856. — Cagnat, *Ibid.*, 1858. — Douarieix, *Ibid.*, 1861. — Mollet, *Ibid.*, 1864. — Zündel, *J. de Lyon*, 1867. — Félizet, *Rec.*, 1868 — Prietsch, *S. J. B.*, 1861. 1868. 1869. — Kehm, *Rep.* 1869. S. 115. — Müller, *Pütz'sche Z.*, 1875. S. 529. — Riechelmann, *Pr. M.*, 1877/78. S. 96. — Beucler, *Bull. soc. vét. prat.*, 1879. — Rossignol, *Revue vét.*, 1880. — Ostertag, *Anleitung z. Erkennung u. Beurtheilung d. Schafräude*, 1882. — Kaiser, *H. J. B.*, 1883/84. S. 110; *Hannov. land- u. forstwirthschaftl. Zeitung*, 1888. Nr. 19. — Schneidemühl, *Die Schafräude*, 1885. — Steinbach u. Jakobi, *B. A.*, 1886. S. 70; 1889. S. 25. — Esser u. Schrulle, *Ibid.*, S. 71. 121. — Lies, *Rundschau*, 1886. S. 51; 1888. S. 19. — Feist, *Elsass-Lothr. Vereinsbericht* pro 1886. — Dotter, *B. th. M.*, 1888. S. 9. — Schilffahrt, *W. f. Th.*, 1888. S. 337. — Hohenleitner, *Ibid.*, 1889. S. 125. — *Jahresber. üb. d. Verbreitung von Thierseuchen in Deutschland*, 1888—1898. — Heller, *B. th. W.*, 1889. S. 347. — *Berichte d. württ. Ober-*

amtsthierärzte, Rep., 1889 u. 1890. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte, W. f. Th.*, 1890. Nr. 51 ff.; *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 150; 1892. S. 27—38. — NEUMANN, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 163. — MAISEL, *B. th. W.*, 1892. S. 195. — IMMINGER, *Ibid.*, S. 397. — DETTE, *Ibid.*, 1893. S. 304. — PRIETSCH, *S. J. B.*, 1893. S. 102. — REUTER, *D. th. W.*, 1893. S. 291. — ESSER, *B. A.*, 1895. S. 192. — WITZEL, *W. f. Th.*, 1895. S. 41. — LIES, HOLZENDORFF, *B. th. W.*, 1895. S. 193 u. 255. — KÜNNEMANN, SANDER, NEVERMANN, STEINBACH, *B. A.*, 1896. 1897. 1899. — SALMON u. STILES, *Die Natur und Behandlung der Schafräude*, Washington 1898. — HINKLEY, GEDDES u. A., *Amerikan. Jahresber.* pro 1897. — FRÖHNER, *Arzneimittellehre*, 5. Aufl. 1900. S. 247. Vergl. ausserdem die Literatur des allgemeinen Theiles.

II. Sarcoptesräude. DELAFOND, *Compt. rend. de l'Acad. des scienc.*, 1858. — GERLACH, *B. A.*, 1877. S. 326. — FRÖHNER, l. c. — BRANDAU, *B. th. W.*, 1892. S. 124. — NEUMANN, l. c. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1898. — NOACK, *S. J. B.* pro 1898. S. 95.

III. Dermatophagusräude. ZÜRN, *W. f. Th.*, 1874. S. 121. — SCHLEG, *S. J. B.*, 1877. S. 83. — NEUMANN, l. c.

Statistisches. Das Schaf beherbergt wie das Pferd sämmtliche drei Milbengattungen; die weitaus wichtigste Räudeform ist indess die Dermatocoptesräude, welche deshalb auch in erster Linie besprochen werden muss. Von welcher Bedeutung die Dermatocoptesräude des Schafes für die Landwirthschaft ist, beweisen die nachfolgenden Ziffern. Im Jahre 1884 sind in Deutschland nach Ausweis der Seuchenberichte nahezu 250,000 Schafe als räudig befunden worden, wovon auf Elsass-Lothringen allein fast 80,000, d. h. 61 Proc. des gesammten dortigen Bestandes, fallen. In den Jahren 1885—88 hat Preussen zusammen 183,000, Bayern nahezu 100,000, Württemberg über 60,000 räudekranke Schafe in seinen Seuchentabellen verzeichnet. Der Verlust an Schafen betrug dabei in Preussen allein fast 2000 Stück. In den Jahren 1887—98 betrug die Gesammtzahl der räudekranken Schafe in Deutschland 1½ Million. Allerdings ist gegen früher ein Rückgang der Schafräude in Deutschland zu constatiren (von 145,000 Fällen im Jahre 1891 auf 97,000 im Jahre 1892, auf 65,000 im Jahre 1893). Am stärksten verseucht sind zur Zeit die Bezirke Kassel, Braunschweig, Hannover, Osnabrück, Hildesheim, Stade, Minden, Oberhessen und Lüneburg. Von dem Verluste an Wolle kann man sich eine Vorstellung machen, wenn man die Angabe Fürstenberg's in Betracht zieht, wonach sich dieser Verlust allein im Kreise Greifswald auf jährlich 100,000 Mark beläuft; für ganz Deutschland berechnet, macht dies jährlich viele Millionen aus.

Pathogenese. Die Art und Weise der Uebertragung der Räudemilben ist meistens eine directe; eine Ansteckung durch Vermittlung von Zwischenträgern ist weniger häufig. Am leichtesten geschieht die Uebertragung, wenn geschorene räudekranke Schafe

in eine bewollte Schafherde eingestellt werden. Die Ansteckung erfolgt ferner leichter bei warmer Temperatur, also im Sommer, in warmen Ställen und beim Zusammenliegen, weil die Milben in der Wärme lebhafter werden und eher überwandern.

Erscheinungen der Dermatocoptesräude. Die Lieblingsstellen der Dermatocoptesmilben sind die mit Wolle besetzten Körpergegenden, während die mehr nackten Partien, insbesondere der Kopf, ziemlich verschont bleiben. Weitaus am häufigsten wird die Gegend des Kreuzes und Schweifansatzes, sowie von hier ausgehend der Rücken, die Seitenwandungen des Körpers, der Hals, die Schultern u. s. w. befallen. Der Ausschlag entwickelt sich immer von kleinen Stellen aus, welche je nach der Ansteckungsweise entweder vereinzelt oder in verschiedener Anzahl über den Körper zerstreut sind. Der Gang der Entwicklung ist folgender: Im Anfange sieht man, wenn die Wollhaare auseinandergescheitelt werden, hirsekorngrosse flache Knötchen von blassgelber bis röthlicher Farbe, welche durch den Stich der Milben erzeugt sind und je nach der Menge der letzteren bald nur vereinzelt vorgefunden werden, bald zu grösseren, selbst thalergrossen, flach prominirenden Flecken confluiren; die Haut ist in der Umgebung höher geröthet und die ganze Stelle beim Befühlen anfangs schmerzhaft. Auf der Höhe der Knötchen entstehen bald Bläschen und kleine Pusteln, welche platzen oder eintrocknen; gleichzeitig stellt sich eine lebhafte Epidermisabschuppung ein, welche mit dem reichlicher abgesonderten Fettschweisse eine gelbliche Auflagerung bildet und in Verbindung mit dem Exsudate der Bläschen und Pusteln eine oft sehr dicke und harte gelbbraune Räudeborke darstellt, unter welcher die Räudemilben sitzen; auf einer geschorenen Haut nimmt die Räudeborke eine pergamentartige Beschaffenheit an. Die in ihrer Wurzel gelockerten Wollhaare werden durch die aus den Knötchen heraussickernde Flüssigkeit verklebt; die Räudeborke wird gleichzeitig mit dem Wachsthum der Wolle ebenfalls in die Höhe gehoben. Das Wollvliess wird allmählig zottig und flockig, und es erheben sich grössere oder kleinere Wollbüschel über die Oberfläche, welche schliesslich ausfallen oder abgestreift werden; die einzelnen Wollhaare sind glanzlos, von blasser Farbe und leicht ausziehbar. Die Haut unter den Borken hat ihren Glanz und ihre Glätte verloren, sie ist rauh und trocken, runzelig zusammengeschrumpft, schwartenartig verdickt, mit Schrunden und Rissen und in Folge des Reibens auch mit Geschwüren bedeckt.

Neben diesen localen Veränderungen auf der Haut ist ein sehr starker Juckreiz zu beobachten; derselbe bildet gewöhnlich die erste auffällige Erscheinung der Schafräude. Die Thiere reiben, kratzen, nagen, kneipen und rupfen sich an den erkrankten Hautstellen, schütteln und wälzen sich, senken den Rücken ein und zeigen, besonders wenn sie gerieben werden, eigenthümliche Erscheinungen des Wohlbehagens: sie bebbern (zittern) mit den Lippen, kratzen unwillkürlich mit dem Hinterfusse, machen eigenthümliche Kopfbewegungen, knuppern mit den Zähnen, bewegen den Schweif krampfhaft und drücken gegen die reibende Hand. Das Juckgefühl ist am stärksten in der Wärme, so in feuchtwarmen Stallungen oder bei grosser Sonnenhitze, nach der Bewegung, sowie gegen Abend. Das anhaltende Reiben beschleunigt den Ausfall der Wolle und führt zu mehr oder weniger schweren entzündlichen und geschwürigen Affectionen der Haut. Bei grösserer Ausbreitung des Räudeausschlages magern die Thiere in Folge der steten Aufregung, der Säfteverluste und der Behinderung des Fressens und Wiederkäuens bedeutend ab. Schwächliche Thiere erliegen deshalb nicht selten dem Leiden (Hydrämie, allgemeine Kachexie). — Der Verlauf der Krankheit zeigt besonders im Herbst und Winter eine deutliche Verschlimmerung, während er durch die Schur und Wäsche erheblich eingedämmt wird. Ausserdem scheint die feinere Haut der edleren Rassen intensiver zu erkranken, als die des gemeinen Landschafes.

Diagnose. Für die Erkennung der Räude sind die nachstehenden Punkte von Wichtigkeit. 1. Der Nachweis der Ansteckung oder der grösseren Ausbreitung einer Hautkrankheit innerhalb einer Herde. 2. Der charakteristische Juckreiz, die Unruhe verschiedener Thiere bei Betrachtung der Gesammtherde; hiebei muss indess bemerkt werden, dass bei stärkerem Reiben seitens des Untersuchenden öfters kein Jucken, sondern nur Schmerzgefühl beobachtet wird, wie dies auch häufig im Beginn des Räudeausschlages der Fall ist, dass ferner Schäfer durch festes Andrücken der von dem Thierarzte zu untersuchenden Schafe die Aeusserungen des Wohlbehagens hintanzuhalten verstehen, oder durch die Anwendung scharfer Mittel den Juckreiz ganz zu beseitigen im Stande sind. 3. Die Beschaffenheit der Wolle; insbesondere ist die flockige, zottige Beschaffenheit des Wollvliesses, das leichte Ausgehen der Wollhaare, das stellenweise Kahlwerden der Haut verdächtig. 4. Die genaue Untersuchung der Haut; dieselbe hat sich vor Allem auf die Gegend des Kreuzes,

Schweifansatzes, Rückens und der Schulter zu erstrecken, wobei diese Partien mit den Fingerspitzen sorgfältig abzutasten sind und die Haut durch Auseinanderscheiteln des Wollstapels freizulegen ist. Auch etwaige Verfärbungen der Wolle durch bereits von den Schäfern angewandte Mittel, sog. Schmierflecken oder Schmierplatten, sind wohl zu beachten. 5. Völlig gesichert wird die Diagnose indess nur durch den mikroskopischen Befund der Milben.

Differentialdiagnose. Mit der Dermatocoptesräude können verwechselt werden:

1. Die sog. Regenfäule, ein durch die Einwirkung anhaltender Nässe auf die Haut entstehendes Ekzem, welches wie die Räude eine grössere Ausbreitung über die ganze Herde zeigen kann. Die rasche Abheilung des Ekzems indess bei trockener Witterung oder bei Stallaufenthalt, die geringgradigen Hautveränderungen, der mangelnde Juckreiz in Verbindung mit der Entstehungsweise lassen eine Unterscheidung leicht zu.

2. Anderweitige parasitäre Hautausschläge, besonders durch Haarlinge und Lausfliegen bedingte; eine genaue Untersuchung der Wolle und Haut schützt hier vor jeder Verwechslung.

3. Uebermässige Ansammlung von Wollfett, wodurch die Haare unter Umständen ebenfalls verklebt werden; abgesehen von dem fehlenden Juckreiz ist die Haut hier bei einer genauen Untersuchung vollständig rein, glatt und glänzend.

4. Die schon erwähnten absichtlichen Anätzungen der Haut durch scharfe Mittel lassen sich theils durch die Farbe des Aetzmittels, theils durch die intensiven, gleichmässigen Aetzschorfe immerhin nachweisen, wenn auch ihre Unterscheidung von Räudeborken zuweilen Schwierigkeit bereitet; auch kann der weitere Verlauf und die mikroskopische Untersuchung genügend Aufschluss geben.

Therapie. Man unterscheidet bei der Behandlung der Schafräude zwischen der sog. Schmierkur und Badekur. Die erstere ist ein lediglich provisorisches Kurverfahren, das nur als Vorbereitung für die Badekur und zu gewissen Zeiten, z. B. im Winter, angezeigt ist, wenn nämlich die Badekur nicht vorgenommen werden kann. Sie besteht in dem Einreiben umschriebener Räudeherde mit milbentödtenden Salben oder Linimenten (Carbolseife, Carbolöl, Creolinliniment, graue Quecksilbersalbe, Tabakslauge, Petroleum). Diese Schmierkur ist für eine Radicalheilung aus dem einfachen Grunde nicht ausreichend,

weil dabei nur die sichtbar erkrankten Hautstellen behandelt werden, während die kleineren, über den Körper etwa zerstreuten Räudeherde unbehelligt bleiben. Bezüglich der Anwendung der grauen Quecksilbersalbe als Schmiermittel ist von mehreren Seiten auf die giftige Wirkung derselben hingewiesen worden, welche sich selbst auf die Lämmer der damit eingeriebenen Schafmütter erstrecken kann; sie wird deshalb besser durch andere, unschädlichere Mittel ersetzt. Für die Badekur ist eine Reihe von Räudebädern eingeführt, deren Werth indess verschiedenartig beurtheilt wird; sie sind der Hauptsache nach folgende:

1. Die sog. Walz'sche Lauge, das älteste, von dem Entdecker der Dermatocoptesmilbe eingeführte Räudebad. Es besteht aus 4 Theilen gebranntem Kalk, 5 Theilen Pottasche (oder 60 Theilen Holzasche), 6 Theilen stinkendem Thieröl, 3 Theilen Theer, 200 Theilen Rinderharn und 800 Theilen Wasser. Die Walz'sche Lauge ist zwar das billigste aller Räudebäder, wird aber von der Mehrzahl der Beobachter als zu schwach wirkend erklärt, indem besonders schwerere und ältere Räudefälle damit nicht geheilt werden können; auch wird die Wolle dadurch braun gefärbt. Sie ist daher zweckmäsig eigentlich nur als Vorbereitungsbad für eines der nachfolgenden stärkeren Räudebäder zu benutzen.

2. Das Gerlach'sche Räudebad zerfällt in ein Vorbereitungsbad, bestehend aus 2 Theilen Pottasche, 1 Theil gebranntem Kalk und 50 Theilen Wasser, und das eigentliche Räudebad, bestehend in einer 3procentigen Tabaksabkochung; die letztere wird nach Roloff besser 5procentig genommen. Das Gerlach'sche Räudebad wird allgemein, besonders seit der Roloff'schen Modification, als sehr wirksam bezeichnet. Seine Herstellungsweise ist indessen eine sehr umständliche, auch greift das Vorbad die Hände stark an.

3. Das Zündel'sche Räudebad besteht aus 1,5 kg roher Carbolsäure, 1 kg gebranntem Kalk, je 3 kg Soda und Schmierseife, sowie 260 Liter Wasser und reicht für 100 Schafe. Das sehr billige Bad (ca. 2 Mark) wird nach Kayser, Ostertag u. A. mit Vortheil dadurch verbessert, dass man statt gewöhnlichen Wassers eine 2procentige Tabaksabkochung nimmt (5 kg Tabak auf 250 Liter Wasser), wodurch der Preis allerdings verdreifacht, die Wirkung aber bedeutend erhöht wird; das Bad ist dann gewissermassen eine Combination des Gerlach'schen und Zündel'schen. Eine ähnliche Zusammensetzung hat die kgl. preussische und bayerische Regierung früher empfohlen. Darnach werden $7\frac{1}{2}$ kg Landtabak in 250 Liter Wasser eine halbe Stunde lang gekocht, und der warmen Flüssig-

keit je 1 kg reine Carbolsäure und Pottasche hinzugefügt; Kostenpreis 11 Mark. Auch dieses sonst wirksame Bad ist sehr umständlich zu bereiten und kann zu Vergiftungen der gebadeten Schafe Veranlassung geben. Statt einer Abkochung von Tabakblättern können auch Tabakslaugen benützt werden. Von Kayser ist die Verwendung der Nikotina, einer Art Tabakslauge, empfohlen worden.

4. Die von **Tessier** und **Matthieu** eingeführten Arsenikbäder haben eine ausserordentlich verschiedenartige Beurtheilung erfahren; einestheils wird die Gefährlichkeit, anderentheils die ganz vorzügliche Wirkung hervorgehoben. Indess scheinen die zahlreichen Vergiftungen zum Theil auf eine unvorsichtige Anwendung der Bäder, insbesondere unmittelbar nach der Schur, zurückzuführen zu sein. Die beim Scheeren immer mehr oder weniger erzeugten Hautverletzungen müssen jedenfalls vollständig abgeheilt sein, ehe die Thiere gebadet werden; man wendet deshalb die Bäder immer erst 8—14 Tage nach der Schur an. Die Tessier'sche Mischung besteht aus 1½ kg Arsenik und 10 kg Eisenvitriol auf 100 Liter Wasser. Das von Trasbot modificirte Tessier'sche Bad besteht aus 1 kg Arsenik, 5 kg Zinkvitriol, ½ kg Aloë und 100 Liter Wasser; dieses Bad wird in Frankreich häufig angewandt. Matthieu nimmt statt des Eisenvitriols Alaun (1 kg Arsenik, 10 kg Alaun, 100 Liter Wasser). Das Arsenik-Alaunbad hat sich besonders in Württemberg und in einzelnen Gegenden Bayerns Eingang verschafft. Kehm nimmt ½ kg Arsenik und 6 kg Alaun auf 100 Liter Wasser. Von Wichtigkeit ist dabei, dass der Arsenik für sich vorher in siedendem Wasser vollständig gelöst wird, damit Anätzungen mit demselben vermieden werden. Auch Putscher empfiehlt diese Arsenikbäder (mündl. Mittheilung), hat indess immer ein Reinigungsbad mit Schmierseife vorausgeschickt und in schwereren Fällen fast immer drei Bäder für nothwendig befunden, zwischen welchen eine 9tägige Pause eingeschoben wurde.

5. Das von **Fröhner** empfohlene und durch Erlass der kgl. preussischen Regierung vom 28. Februar 1889 vorgeschriebene Creolinbad wird in nachfolgender Weise ausgeführt. Die Schafe werden womöglich geschoren. Unumgänglich nothwendig ist die Schur vor der Creolinbehandlung jedoch nicht; es lassen sich vielmehr räudige Schafe mit gutem Erfolge und ohne Benachtheiligung des Wollstapels nöthigenfalls auch in der Wolle baden. Nach der Schur werden die sichtbar räudigen Körperstellen, namentlich die Kreuz-, Rücken- und Halsgegend einige Tage (3—5) hindurch bis zur Aufweichung der Borken mit einem Creolin-

liniment eingerieben. Das Creolinliniment besteht aus einem Theil englischem Creolin, einem Theil Spiritus und acht Theilen grüner Seife. Diese Einreibung bildet einen integrirenden Bestandtheil des Kurverfahrens (vorbereitende Schmierkur). Die auf diese Weise vorbereiteten Schafe werden nun 2mal mit einer wässerigen Lösung von englischem Creolin gebadet; zwischen dem ersten und zweiten liegt ein Zwischenraum von 7 Tagen. Die Badeflüssigkeit ist eine $2^1/_2$procentige Creolinlösung in Wasser (6,5 Liter englisches Creolin auf 250 Liter Wasser für 100 Schafe); sie wird durch einfaches Zugiessen des Creolins zum erwärmten Wasser (30 ° R.) und Umrühren desselben hergestellt. Jedes Bad dauert 3 Minuten; nach jedem Bade wird das betreffende Schaf mindestens 3 Minuten nachdrücklich mit Bürsten am ganzen Körper gerieben und schliesslich noch einmal einige Sekunden ins Bad getaucht. Das Halten des Schafes im Bade, sowie die übrigen Manipulationen sind dieselben, wie bei den anderen Räudebädern. Während der Behandlung hat man sich vor jeder Uebereilung zu hüten, und es sind namentlich die angestellten Arbeiter immer bezüglich der richtigen Ausführung oben genannter Massregeln zu controlliren. Die Kosten eines Bades betragen 8 Mark (gegenüber 11 Mark beim Carbolsäure-Tabaksbad). Ein drittes Räudebad wird nur bei ungenügender Durchführung der beschriebenen Massregeln nothwendig werden. Das Creolinbad unterscheidet sich ausser seiner sicheren, zuverlässigen Wirkung von den anderen Räudebädern hauptsächlich durch seine Ungiftigkeit, einfache Bereitungsweise und Billigkeit (25 Liter à 1 M. 20 Pf.). Auch die Wolle wird durch Creolin weder verfärbt, noch schädlich beeinflusst, wie dies beim Tabak und Arsenik immer der Fall ist. Von den 580,000 in den Jahren 1888—98 in Preussen mit Creolin gebadeten Schafen sind 80 Proc. geheilt worden.

Das genauere Wäscheverfahren bei allen Räudebädern ist folgendes. Nachdem die Thiere geschoren sind, lässt man bis zur Vornahme des Bades 3—4 Tage, bei Arsenikbädern 8—14 Tage vorübergehen. Die Temperatur des Bades soll ca. 30 ° R. betragen; pro Schaf werden 2—3 Liter Flüssigkeit gerechnet. Sowohl zu kaltes als zu heisses Wasser ist zu vermeiden. Es müssen sämmtliche Schafe der Herde, auch die scheinbar gesunden, und zwar diese zuerst, gebadet werden; dabei ist der Körper vollständig, mit einziger Ausnahme der Augen, sowie der Nasen- und Mundöffnung in die Badeflüssigkeit einzutauchen. Die Dauer des Bades beträgt 3 Minuten.

Der Badezuber wird in der Nähe des Stalles an einem kühlen, schattigen Platze aufgestellt oder besser theilweise in den Boden versenkt, unmittelbar daneben kommt der Abreibezuber zu stehen; jedes Schaf wird von zwei Männern in der Weise gebadet, dass der eine die Vorder- und Hinterfüsse, der andere den Kopf erfasst und besonders die Augen durch das Auflegen der Daumen auf dieselben schützt, darauf wird das Thier mit dem Rücken nach abwärts in die Badeflüssigkeit eingesenkt. Unmittelbar nach dem Bade wird dasselbe in dem daneben stehenden Abreibezuber von zwei weiteren Männern nachdrücklich gebürstet, gerieben und das Vliess durchgegriffen, wobei vor Allem der Rücken, die Kreuz- und Steissgegend zu bearbeiten sind, worauf es noch einmal kurze Zeit in das Bad eingetaucht und dann entweder in einen reinen Stall oder in eine sonnige Hürde verbracht wird. Jede Durchnässung durch zufällig eintretenden Regen ist dabei zu vermeiden, indem dieselbe die Gefahr einer Erkältung mit sich bringt und ausserdem durch Abschwemmung der Badeflüssigkeit die Wirkung des Bades vereitelt. Selbstverständlich darf die Badekur überhaupt nur bei warmer Witterung vorgenommen werden. Nach dem Bade müssen die bisher benutzten Stallräume ebenfalls desinficirt werden. Nach Ablauf einer Woche wird dann das zweite und nach 14 Tagen nöthigenfalls das dritte Räudebad vorgenommen; zwei sind unter allen Umständen nöthig. In der Zwischenzeit werden etwa neu auftretende Räudeherde örtlich bekämpft; ausserdem muss auch nach Beendigung des ganzen Wäscheverfahrens die Herde sorgfältig längere Zeit hindurch beaufsichtigt werden; endlich ist womöglich die bisherige Weide und Triebroute zu vermeiden.

Sarcoptesräude der Schafe. Dieselbe hat nach Gerlach's und unseren eigenen Beobachtungen ihren Sitz ausschliesslich auf den unbewollten Theilen des Kopfes (daher auch Kopfräude des Schafes genannt), nur sehr selten werden die Beine ergriffen. Die Lieblingsstellen sind die Lippen, die Lippenwinkel, der Nasenrücken, das Kinn, die Umgebung der Augen, die Backen und die äussere Fläche der Ohrmuscheln; an diesen Stellen findet man fest aufsitzende $^1/_2$—1 cm dicke graue Borken; meist ist starker Juckreiz vorhanden. Bei warmer Jahreszeit verbreitet sich der Ausschlag fast über den ganzen Kopf, bei kalter Witterung geht er zurück. Das Leiden bedingt keinen weiteren Nachtheil und kann durch das Creolinliniment bezw. Creolinwaschung oder starke Tabakabkochung geheilt werden. Die künstliche Uebertragung auf die bewollte Haut eines Merinoschafes hatte nur eine vorübergehende Hautentzündung zur Folge. — Eine der Ziegenräude sehr ähnliche Sarcoptesräude hat ferner Roloff (Berl. Arch., 1877. S. 311) bei Fettsteissschafen beobachtet (steinharte, panzerartige Borken am Kopfe und an anderen Körperstellen). Von Räudemitteln bewährten sich am besten Kreosot oder Carbolsäure in Glycerin.

Dermatophagusräude des Schafes. Diese auch als Fussräude des Schafes bezeichnete Räudeform befällt die Unterfüsse und kann bis zum Hodensack und Euter aufsteigen. Dabei besteht Juckreiz, Epidermisabschuppung und Borkenbildung.

c. Die Räude des Hundes.

Literatur. — I. Sarcoptesräude. ISNARD, *J. de Lyon*, 1854. — PILLWAX, *Oe. V. S.*, 1860. S. 21; 1862. S. 20. — PRIETSCH, *S. J. B.*, 1864. S. 76. — SIEDAMGROTZKY, *Ibid.*, 1871. 1872. 1875. 1882. 1883. — FRIEDBERGER, *M. J. B.*, 1873. S. 43; 1886/87. S. 88. — HERTWIG, *Krkhtn. d. Hunde*, 1880. S. 285. — NOACK, *S. J. B.*, 1884. S. 83. — JOSIAS, *Rec.*, 1885. — PRIETSCH, *S. J. B.*, 1886. S. 71. — LEONHARD, *B. A.*, 1886. S 292. — RABE, *W. f. Th.*, 1887. S. 73. — FRÖHNER, *B. A.*, 1887. S. 341; *M. f. p. Th.*, 2. Bd. S. 49. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1888. S. 329. — RIEDINGER, *Ibid.*, 1890. S. 472. — SCHLAMPP, *M. J. B.*, 1891/92. S. 64; *W. f. Th.*, 1892. Nr. 20. — MÜLLER, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 417; *D. th. W.*, 1899. S. 409. — NEUMANN, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 195. — ARNOUS, *Die Krankheiten des Hundes*, 1895. — FRICK, *D. th. W.*, 1899. S. 301. — REGENBOGEN, *M. f. p. Th.*, XI. Bd. 1900. S. 145. — BRANDL u. GMEINER, *W. f. Th.*, 1900. S. 29.
II. Dermatophagusräude, sog. Ohrräude. HERING, *Verhandlg. der Leopold.-Carol. Akademie*, 1836. — BENDZ, Ref. *Rep.*, 1863. S. 66. — ZÜRN, *W. f. Th.*, 1874. S. 277. — GUZZONI, Ref. *Rep.*, 1877. S. 201. — MÉGNIN, *Bull. soc. centr.*, 1878; *Bull. soc. Biol.*, 1881. — NOCARD, *Rec.*, 1881; *Acad. de méd.*, 1885. — RAILLIET, *Dict. vét.*, 1888. Bd. 15. — SCOTT, *The Vet.*, 1897. — CADIOT, *Etud. de Pathol.*, 1899. S. 375.

Vorkommen. Die Sarcoptesräude der Hunde ist in Deutschland, namentlich in den grösseren Städten, ein ausserordentlich häufiges Leiden. In Berlin z. B. sind nahezu 10 Proc. aller kranken Hunde mit Räude behaftet. Unter den 70,000 in den Jahren 1886/94 dem Hundespitale der Berliner Schule zugeführten kranken Hunden befanden sich 6225 mit Sarcoptesräude behaftete (Fröhner). In München betrug die Zahl der räudigen Hunde im Jahre 1889 16 Proc. aller innerlich kranken, poliklinisch behandelten Hunde (Friedberger). In Köln ist über die Hälfte aller Hunde von der Räude ergriffen (Sticker). Eine ähnliche Verbreitung wie in Berlin hat die Räude in Stuttgart (Hoffmann) und Dresden (Müller). Zu dieser beträchtlichen Verbreitung tragen namentlich die Hundeasyle, die Zucht- und Dressuranstalten das ihrige bei.

Symptome. Die Hunderäude (Sarcoptes squamiferus) beginnt meistens am Kopfe, und zwar am Nasenrücken, am Grunde der Ohren, an den Augenbogen, ausserdem werden mit Vorliebe der Bauch und die Unterbrust, die Gegend der Ellenbogen, die Schwanzwurzel und die Pfoten befallen; der Ausschlag kann jedoch auch an anderen Körperstellen, z. B. an der Haut der Genitalien zuerst beginnen. Gewöhnlich breitet sich die Räude rasch über den ganzen

Körper aus, so dass nach Ablauf eines Monates die gesammte Hautoberfläche davon befallen ist. Das Krankheitsbild ist je nach der Widerstandsfähigkeit der Haut ein verschiedenes.

Die ersten Erscheinungen sind flohstichähnliche, rothe Flecken, welche besonders auf unpigmentirter Haut, sowie auf der zarten Haut des Bauches und der Innenfläche der Schenkel sichtbar werden; ausserdem ist die Haut in Folge des Reibens und Kratzens oft auch diffus höher geröthet. An der Stelle dieser Stippchen sind nach kurzer Zeit hirse- bis linsengrosse Knötchen sichtbar, welche sich in Bläschen verwandeln können; letztere sind oft sehr zahlreich über den ganzen Körper zerstreut und bedingen nach ihrem Aufplatzen ausgebreitete nässende Stellen (sog. nasse Räude). In anderen Fällen verläuft der Ausschlag vollständig trocken, indem es nur zu reichlicher Epidermisabschuppung kommt (sog. trockene Räude). Seltener verwandeln sich die Bläschen in Pusteln und zwar besonders auf der feinen Haut des Unterbauches und der Innenschenkel; diese Pusteln lassen oft ein nadelstichgrosses dunkles Centrum, den Sitz der Räudemilbe, erkennen. Bläschen und Pusteln trocknen bald zu graugelben Krusten ein, die Oberhaut schuppt sich dabei sehr lebhaft ab, die Haare fallen aus, so dass grosse kahle Stellen entstehen, die Haut selbst wird im weiteren Verlaufe verdickt, bekommt Runzeln und Falten, sowie in Folge des Reibens Schrunden und Risse. Am häufigsten findet man die Haut des Kopfes und Halses in zahlreiche Falten gelegt, was den Thieren ein eigenthümliches Aussehen gibt. Die Hautveränderungen sind von einem sehr starken Juckreize begleitet, welcher besonders im warmen Zimmer, in der Nähe des Ofens, sowie nach jeder Aufregung oder körperlichen Anstrengung sehr hochgradig ist, und dessen Befriedigung die Tiere zu beständiger Unruhe antreibt. Reibt oder kratzt man die erkrankten Hautstellen, so äussern die Thiere ein Wohlbehagen und scharren mit dem einen oder anderen Fuss unwillkürlich mit. Bei längerer Dauer und grosser Ausbreitung des Leidens magern die Hunde stark ab; schwächliche Thiere können wohl auch daran zu Grunde gehen.

Diagnose. Der heftige Juckreiz, der häufige Beginn des Leidens am Kopfe, die rasche Ausbreitung, die Uebertragbarkeit auf andere Thiere, ja selbst auf den Menschen, die runzelige Beschaffenheit und Kahlheit der Haut, die Auflagerung von Schuppen und Borken, die Vorliebe des Ausschlags für die Ohren, die Unterbrust, den Unterbauch, die Ellenbogen, die Innen-

fläche der Schenkel sind wichtige diagnostische Kennzeichen der Sarcoptesräude. Der sicherste diagnostische Beweis, der mikroskopische Nachweis der Milben, ist indess namentlich bei älteren Hunden meist sehr schwer; vermöge ihres tiefen Sitzes sind dieselben sehr geschützt, so dass man, um sie zu finden, auch die tieferen Schichten der Haut mit den Borken entfernen muss. Zu diesem Zwecke schabt man die Krusten entweder mit einem scharfen Messer ab, bis sie bluten oder nimmt kleinere oberflächliche Hautschnitte mit der Scheere weg; auch kann man die Milben durch Einwirkung von Wärme hervorzulocken suchen, indem man die Hunde in die Nähe eines warmen Ofens bringt oder mit einer wollenen Decke versieht. In anderen Fällen, besonders bei dicker Krustenbildung, sowie bei jüngeren, 1—3 Monate alten Hunden (Regenbogen) sind die Milben leichter nachzuweisen. Als letztes diagnostisches Hilfsmittel kann auch das Aufbinden der Räudeborken auf den menschlichen Arm versucht werden. Sehr leicht sind die Milben am todten Thiere nachzuweisen.

Differentialdiagnose. Am häufigsten wird die Sarcoptesräude mit dem Acarusausschlage verwechselt; beide sind ansteckend, beide verlaufen mit Knötchenbildung und Kahlwerden der Haut, sowie mit reichlicher Epidermisabschuppung. Die wesentlichsten Unterschiede bestehen jedoch darin, dass die Räude einen viel stärkeren Juckreiz erzeugt und leichter heilbar ist, sowie dass der Acarusausschlag zum Theil einen typischen pustulösen Charakter zeigt, wobei die Acarusmilben leicht aufzufinden sind. Ein stark juckender, ansteckender Hautausschlag mit den beschriebenen Symptomen darf bei negativem mikroskopischen Befunde immerhin als Räude aufgefasst werden. Ausserdem kann die Sarcoptesräude mit gewissen juckenden papulösen Ekzemen verwechselt werden. Der Verdacht wird indess bald durch die meist rasche Abheilung der letzteren beseitigt. Ausgebreitete Ekzeme, welche auf die einmalige Anwendung der Räudemittel dauernd verschwinden, sprechen nicht für Sarcoptesräude. Auch bei der Sarcoptesräude beobachtet man Uebertragungen auf den Menschen, wodurch für die Unterscheidung derselben von einem einfachen Ekzem unter Umständen ein diagnostisches Moment entstehen kann. Derartige Infectionen kommen in Berlin z. B. alljährlich bei mehreren Hunderten von Menschen vor.

Therapie. Die Prognose der Hunderäude ist zwar bedeutend günstiger, als die der Pferderäude; es muss indess auch hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass eine Heilung bei älterer und ausgebreiteter Hunderäude nicht immer so leicht ist, und dass besonders schwächliche, heruntergekommene Thiere eine Räudekur häufig gar nicht mehr ertragen, vielmehr während derselben zu Grunde gehen. Ausserdem sind beim Hunde mehr als bei anderen Hausthieren gewisse Vorsichtsmassregeln bei der Einleitung des Räudekurverfahrens nöthig, indem hier vor Allem das Ablecken der Räudemittel durch anfängliches Zubinden des Maules, Anlegen eines Maulkorbes, Auflegen lederner Decken u. s. w. verhindert werden muss. Auch soll man milbentödtende Mittel nicht unmittelbar nach dem Scheeren, welches bei langhaarigen Hunden zur Heilung unumgänglich nothwendig ist, oder auf nässende Stellen von grösserer Ausbreitung auftragen.

Von Arzneimitteln gegen die Hunderäude sind die nachfolgenden zu empfehlen: 1. Das Creolin. Gewöhnlich verwendet man hiebei ein Creolinliniment, welches je nach dem Grade und der Ausbreitung aus gleichen Theilen Creolin und grüner Seife, sowie $^1/_2$—10 Theilen Spiritus zusammengesetzt ist. Dieses Liniment wird täglich eingerieben (bei ausgebreiteter Räude täglich ein Drittel des Körpers); die Heilung erfolgt durchschnittlich nach 2—3 Wochen. Auch Creolinspiritus (1 : 10—20) und Creolinseife, sowie $2^1/_2$procentige Creolinbäder können angewandt werden. Das Creolin hat vor allen anderen Räudemitteln den Vorzug der Ungiftigkeit voraus. 2. Der Theer; man wendet denselben gewöhnlich in der Form des Theerliniments (Pic. liquid. Sapon. viridis $\overline{aa}$; Spirit. qu. s. f. liniment.) in der Weise an, dass immer nur ein Drittel des Körpers auf einmal damit eingerieben wird, also am 1. Tage das erste, am 2. Tage das zweite u. s. w., worauf der ganze Körper nach 3tägigem Liegenlassen des Liniments abgebadet und in derselben Weise von Neuem eingerieben wird; mittelschwere Fälle lassen sich so nach 3—4maligem Einreiben zur Heilung bringen. 3. Das Kreosot, welches am besten mit Oliven- oder Repsöl in einem Verhältniss von 1 : 10—15 gemischt wird, ebenfalls nach der oben erwähnten Weise zu appliciren. Man hat sich indess sehr vor Vergiftungen in Acht zu nehmen. 4. Die Carbolsäure als 2—5 Proc. Carbolöl oder Carbolglycerin. Bei allen diesen drei Mitteln empfiehlt es sich indess, um einer etwaigen Carbolvergiftung vorzubeugen, zwischen den einzelnen Einreibungen längere Pausen zu machen; auch kann man zur Vorsicht ein schwefelsaures Salz verabreichen (Natrium sulfuricum 2—5,0; Bil-

dung des unschädlichen phenol-sulfonsauren Natriums im Blute). Von anderen Mitteln können wir noch den Perubalsam, der sich besonders für sehr zarte Hunde und für die Behandlung der Umgebung der Augen eignet, empfehlen. Dagegen haben wir von dem sehr übel riechenden Naphthalin einen andauernden Erfolg ebenso wenig als die Dresdener Klinik gehabt. Auch der Tolubalsam ist nach Siedamgrotzky unzuverlässig. Endlich können als mehr oder weniger wirksam noch genannt werden das Benzol, Naphthol, Oxynaphthalin und das Ichthyol (Rabe, Friedberger). Benzin und Petroleum sind fast ganz unwirksam. Auch das von Frick empfohlene Epicarin besitzt nach den Erfahrungen von Regenbogen und Müller gegenüber den übrigen Räudemitteln keine nennenswerthen Vortheile, wird vielmehr als unzuverlässig und in hochgradigen Räudefällen sogar als unwirksam bezeichnet. (Nach Brandl und Gmeiner soll es dagegen bei zarten und jungen Hunden gute Dienste leisten.)

Die diätetische Verpflegung muss während der ganzen Kur eine sehr gute sein; Erkältungen sind zu vermeiden. Als sehr nothwendig endlich muss bei der grossen Verbreitung der Räude und der Gefahr der Ansteckung für den Menschen die seuchenpolizeiliche Bekämpfung derselben, d. h. entweder die Aufnahme in das Reichs-Viehseuchengesetz oder die Anordnung strenger localpolizeilicher Massregeln bezeichnet werden.

Dermatophagen auf dem Körper des Hundes. Die im Jahre 1836 von Hering entdeckte und „Sarcoptes cynotis“ benannte Dermatophagusmilbe des Hundes kommt zuweilen in dem eiterigen Secrete der Otitis externa („innerer Ohrwurm“), also im äusseren Gehörgange vor. Ob sie mit der Otitis in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden darf, ist mehr als zweifelhaft. Zürn u. A. nehmen einen solchen nach dem Vorgange der Ohrräude bei der Katze an. Nocard will epileptiforme Krämpfe und Taubheit beobachtet haben.

Sarcoptesräude beim Fuchs. Fadyean (J. of comp. 1898) hat in England häufig bei Füchsen Sarcoptesräude beobachtet, welche wahrscheinlich von Hunden übertragen wurde. Die Füchse waren am ganzen Körper abgemagert und fast haarlos. Die Räude liess sich experimentell auf Hunde übertragen.

d. Die Räude des Rindes.

Literatur. — Cohier, *Mém. et observ.*, 1813 u. 1815. — Carrère, *J. du Midi*, 1838. — Delafond, *Compt. rend. de l'Acad. des scienc.*, 1857. — Müller, *Mag.*, 1860. S. 90. — König, *S. J. B.*, 1873. S. 80. — Rabe, *H. J. B.*, 1875. S. 78. — Uhlig, *S. J. B.*, 1878. S. 78. — Folstouchow, *Pet. A.*, 1886. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 153. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, II. 1894. S. 306. — Weigel, *S. J. B.*, 1894. S. 129. — Davis, *Vet. journ.*, 1896. S. 106. — Mayo, *Amerikan. Jahresber.*, 1898.

1. **Dermatocoptesräude.** Die Lieblingsstellen dieser häufigsten Räudeform des Rindes sind die Seitenflächen des Halses, die Genickgrube und die Schwanzwurzel. Von hier breitet sie sich über den Rücken, die Seitenbrustwandungen, die Umgebung der Hörner, die Schulter, ja selbst über den ganzen Körper aus. Die wesentlichsten Erscheinungen sind: Knötchen, Exsudation von Flüssigkeit, vermehrte Epidermisabschuppung, Haarausfall, starker Juckreiz, sowie die Bildung sehr trockener, graubrauner Borken. Die Haut wird schliesslich lederartig verdickt, rauh und runzelig. Zuweilen beobachtet man eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit im Winter und entsprechende Besserung im Sommer. Bei Ausdehnung des Ausschlags über den ganzen Körper magern die Thiere ab und gehen zuweilen sogar zu Grunde. Röll hat diese Räudeform auch bei Büffeln gesehen. Es scheint, dass die Dermatocoptesräude auch zusammen mit Dermatophagusräude auftritt. Die Behandlung ist dieselbe wie bei anderen Thieren; beispielsweise haben sich das Kreosot und Tabaksabkochungen sehr wirksam erwiesen.

2. **Dermatophagusräude.** Diese auch als Steissräude bezeichnete Form kommt meist nur in den Gruben seitlich vom After, sowie in der Umgebung der Schweifwurzel vor, kann sich jedoch auch über den ganzen Körper (Rücken, Hals-, Innenfläche der Schenkel) ausbreiten, wenn die Hautpflege eine sehr vernachlässigte ist; diese Fälle sind jedoch sehr selten. Ebenfalls selten breitet sie sich nach abwärts, auf den unteren Theil der Füsse aus (Fussräude). Die Erscheinungen bestehen in Auflagerung von Schuppen und Borken, Ausfallen der Haare, sowie Juckreiz; der Ausschlag kann indess jahrelang ohne weitere Belästigung der Thiere, sowie ohne wesentliche Ausbreitung bestehen; die Ansteckungsfähigkeit ist eine sehr geringe. Eine Behandlung wird selten verlangt; wie beim Pferde genügen die leichteren Räudemittel (Carbolseife, Creolinsalbe, Theersalbe).

Sarcoptesräude. Dieselbe ist beim Rinde ausserordentlich selten und wird offenbar nur durch räudige Pferde übertragen. Sie stellt daher keine selbstständige Räudeform dar und bedarf auch keiner weiteren Schilderung, indem die Symptome im Wesentlichen dieselben sind, wie beim Pferde. Von Neumann wird ihre Existenz überhaupt bezweifelt.

e. Die Räude der Ziege.

Literatur. — Wallraff, *Rep.*, 1854. S. 297. — Klingau, *Oe. landw. Wochenbl.*, 1876. Nr. 38. — Hable, *Oe. V. S.*, 1877. S. 53. — Roloff, *B. A.*, 1877. S. 311. — Mollereau, *Bull. soc. centr.*, 1888. — Pezas, *Revue vét.*, 1889. — Krait, *The Vet.*,

1890. — Mégnin u. Railliet, *Rec.*, 1890. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. S. 185. — Sander, *B. A.*, 1896. S. 63.

Die **Sarcoptesräude** der Ziegen, die gewöhnliche Räudeform dieser Thiere, befällt anfangs nur die schwachbehaarten Stellen, so besonders den Kopf, (Lippen, Nase, Ohren), breitet sich aber bald über den ganzen Körper aus. Sie ist charakterisirt durch die Auflagerung grauer, kleienartiger Schuppen, sowie blaugrauer, fischschuppenähnlicher, harter, zerklüfteter Borken. Die Haut wird dabei verdickt, rissig und runzelig, grau, pergamentartig und zeigt allmählich grösser werdende kahle Stellen, so dass die Thiere oft ganz nackt sind; ausserdem besteht starkes Juckgefühl. Die Ziegenräude scheint nicht sehr selten zu sein; in Oesterreich erkrankten in einem Zeitraum von 10 Jahren (1877—87) nahezu 12,000 Ziegen an Räude. Die Krankheit hat bei Ziegen leicht einen tödtlichen Ausgang; so beobachtete Wallraff unter 1000 erkrankten Thieren 500, desgleichen Klingau in einer Gemeinde innerhalb eines Jahres 100 Todesfälle. Die Milbe scheint sehr leicht auf den Menschen überzugehen; Wallraff fand innerhalb einer Gemeinde nahezu sämmtliche Familien angesteckt. Roloff übertrug die Räude ausserdem auf Schafe mit kurzem Haar (Somali) und schlichter, schweissarmer Wolle (Fettsteissschafe). Nach Sander kommt die Ziegenräude auch in Südafrika epizootisch vor (Burning, Tickness). Bezüglich der Behandlung sind Bäder zu vermeiden, weil sie von den Ziegen schlecht vertragen werden; man wendet daher Creolinsalben, Theersalben, Schwefelsalben, Carbolglycerin u. s. w. an.

Von französischen Beobachtern (Mégnin u. A.) ist auch eine Dermatocoptesräude, sowie eine Dermatophagusräude bei Ziegen constatirt worden (Rumpf, äusserer Gehörgang).

f. Die Räude des Schweines.

Literatur. — Delafond, *Rec.*, 1857. — Müller, *Oe. V. S.*, 1864. S. 86. — Kocourek, *Ibid.*, 1865. S. 32. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1877. S. 66. — Walther, *Ibid.*, 1889. S. 79. — Sohnle, *Rep.*, 1891. Heft 3. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 188. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. S. 336. — Maul, *S. J. B.* pro 1897. S. 127.

Die Sarcoptesräude des Schweines (S. squamiferus) befällt zunächst den Kopf, besonders die Augengruben, die Augenlider, die Backen, die Ohrgegend, und geht sodann auf den Hals, den Rücken, die Innenfläche der Schenkel, sowie schliesslich auf den ganzen

Körper über. Man findet die genannten Stellen anfangs von kleienartigen Schuppen, Bläschen und Pusteln, später von starken, bis zu 1 cm dicken, weissgrauen oder silberglänzenden Borken bedeckt, so dass die Thiere oft wie mit Guano bestreut erscheinen. Die Haut ist verdickt, runzelig, sehr derb und fest. Die Borsten sind gelockert oder ausgefallen, zuweilen auch zu Büscheln verklebt. Unter den Borken sitzen Milben, welche zuweilen am lebenden Thiere schwer aufzufinden sind. Gleichzeitig besteht Juckreiz und in älteren Fällen Abmagerung der Thiere. Die Behandlung besteht in dem Aufweichen der Borken durch Schmierseife oder Glycerin, sowie in dem Einreiben einer Theer- oder Schwefelsalbe.

Die Räude der jugendlichen Schweine wird zuweilen auch mit dem Namen „Russ der Ferkel" bezeichnet, welcher für gewöhnlich ein nichtparasitäres Ekzem darstellt (vergl. S. 581). Dass, wie Sohnle glaubt, der „Russ" immer durch Sarcoptesmilben bedingt wird, ist unwahrscheinlich.

g. Die Räude der Katze.

Literatur. — Dinter, *S. J. B.*, 1863. S. 99. — Mégnin, *Rec.*, 1863. S. 68. — Kühne, *Mag.*, 1868. S. 288. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1871. S. 81. — Anacker, *Thrzt.*, 1873. S. 43. — Schleg, *S. J. B.*, 1874. S. 99. — Beck, *W. f. Th.*, 1874. S. 413. — Schwartz, *Rep.*, 1875, S. 165. — Dockal, *Oe. V.*, 1881. S. 121. — Kretschmar, *S. J. B.*, 1883. S. 73. — Perroncito, *Il med. vet.*, 1887. S. 247. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 202.

Symptome. Der Lieblingssitz der Katzenräude (Sarcoptes minor) ist der Kopf, der häufig allein ergriffen wird, namentlich die Ohrmuscheln. Man findet im Anfange rothe Pünktchen, sowie Knötchen- und Bläschenbildung auf der Haut, welche sodann von kleineren grindartigen Schorfen bedeckt ist. Die Haare werden gesträubt und fallen zum Theil aus und es schuppt sich die Oberhaut stark ab; diese Schuppenmassen in Verbindung mit dem eingetrockneten Secrete der Knötchen und Bläschen wachsen allmählich zu dicken, bis zu 1 cm im Durchmesser starken, graugelben Räudeborken heran, welche eine Unmasse von Milben enthalten. Die Haut darunter wird derb und steif, verdickt sich und legt sich in Falten. Häufig verschwellen auch die Augenlider und es kommt zu katarrhalischer und eiteriger Bindehautentzündung. Der Juckreiz ist ziemlich bedeutend, die Thiere wischen sich mit den Pfoten, schütteln den Kopf, reiben sich an harten Gegenständen. Das Allgemeinbefinden der Thiere ist auch bei ausschliesslicher Localisation der Räude auf den Kopf ziemlich gestört. Die Thiere sind unlustig, magern ab und

gehen nicht selten zu Grunde. Der Ausschlag kann sich indessen vom Kopfe auch auf den Hals und den ganzen Körper verbreiten; dabei werden namentlich zuerst die Pfoten, sowie die Lenden- und Kreuzgegend angesteckt. Der tödtliche Ausgang tritt hier noch viel leichter ein. — Uebertragungen auf den Menschen kommen auch bei der Katzenräude vor.

Therapie. Die Behandlung darf nur eine sehr wenig eingreifende sein; Bäder, Waschungen oder Einreibungen des ganzen Körpers mit öligen Mitteln sind zu vermeiden. Carbolsäure soll als specifisches Katzengift nie angewandt werden. Wir müssen als das beste und unschädlichste Mittel die Helmerich'sche Schwefelsalbe bezeichnen. Dieselbe wird folgendermassen verschrieben: Rp. Sulfur. sublimat. 15,0; Kalii carbonic. 8,0; Adip. suilli 60,0. Wir haben mit dieser Salbe immer eine Heilung erzielt, wofern der Ernährungszustand der Thiere nicht zu schlecht war. Nicht so unschädlich als die Schwefelsalbe ist der sonst vorzügliche Perubalsam; wir haben wenigstens einige Male nach einer auf den Kopf beschränkten Einreibung desselben hochgradige Gehirnreizungserscheinungen, sogar ausgesprochen tobsüchtiges Benehmen mit nachfolgendem Sopor, ja selbst den Tod eintreten sehen. Letzteres haben wir auch bei den von Manchen empfohlenen Einreibungen mit ranzigem Leberthran beobachtet. Etwas weniger gefährlich scheint der Styrax zu sein.

Bei **Katzenraubthieren** (Löwen und Leoparden) haben Sarcoptesräude Delafond und Bourguignon, sowie Johne (Berl. Archiv, 1880. S. 145) beobachtet. Die Räude wurde indess nicht durch Sarcoptes minor, sondern durch die grosse Grabmilbe, Sarcoptes scabiei communis, hervorgerufen. Die Erscheinungen bestanden in anfangs umschriebenen Räudestellen an der Brust, am Bauche, Rücken u. s. w., welche sich jedoch bald über den ganzen Körper verbreiteten, der von Krusten und Borken besetzt und nahezu haarlos war. Die Thiere magerten rasch ab, verloren den Appetit und gingen schliesslich zu Grunde. Eine Bespritzung mit dem Zündel'schen Räudebade hatte tödtliche Carbolintoxication zur Folge. Die von Johne eingeleitete erfolgreiche Behandlung bestand in der Anwendung des Perubalsams (1 : 3 Spiritus); die Thiere wurden dabei in ein enges, kurzes Käfig verbracht, zwischen dessen Eisenstäben sie mit einem Spray von Perubalsam bespritzt und darauf mittelst Bürsten, welche an langen eisernen Stäben befestigt waren, tüchtig abgerieben wurden. Nach 5maliger Anwendung dieser Behandlungsweise in 8—10tägigen Zwischenräumen trat vollständige Heilung ein. — Die sog. Ohrräude der Katzen wird durch **Dermatophagusmilben** erzeugt; die Thiere schütteln dabei den Kopf, neigen ihn nach einer Seite und zeigen die Erscheinungen der Otorrhöe. Vereinzelt hat man auch epileptiforme Krämpfe beobachtet. Wir haben von der Anwendung des Perubalsams mit gleichen Theilen Glycerin nach vorheriger Reinigung des Gehörganges guten Erfolg gesehen.

h. Die Räude der Kaninchen.

Literatur. — Delafond, *Rec.*, 1859. — Gerlach, *Allgem. Therapie d. Hausth.*, 1868. S. 577. — André, *A. de Brux.*, 1872. — Zürn, *W. f. Th.*, 1874. S. 277; *Die Krankheiten der Kaninchen.* — Möller, *W. f. Th.*, 1875. S. 337. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1875. S. 60. — Capitani, *Giorn. di Pisa*, 1880. — Laveran, *Soc. de Biol.*, 1892. — Neumann, *Revue vét.*, 1892. S. 141; *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 191. — Railliet, *Soc. de Biol.*, 1893. — Mégnin, *Ibid.* — Galli-Valerio, *Vet. journ.*, 1895. S. 241.

1. Sarcoptesräude. Der durch Sarcoptes minor hervorgerufene Räudeausschlag hat mit der Katzenräude viel Aehnlichkeit. Er befällt vorwiegend den Kopf (besonders Nase, Lippen und Stirn), und verläuft mit Krusten- und Schuppenbildung, Jucken und Hautverdickung, Haarausfall u. s. w. Mit dem Kopfe meist gleichzeitig werden die Enden der Extremitäten ergriffen; die Räude kann sich jedoch auch über den ganzen Körper ausbreiten, wobei die Thiere rasch abmagern und zu Grunde gehen. Ausserdem kommt bei Kaninchen eine durch Sarcoptes scabiei bedingte, zuweilen über den ganzen Körper verbreitete Räude vor, welche auf Frettchen und Meerschweinchen übertragbar ist. Die Behandlung besteht wie bei den Katzen im Einreiben einer Schwefelsalbe oder des Perubalsams.

2. Die sog. Ohrräude, erzeugt durch Dermatophagus und Dermatocoptes cuniculi, ist ein ziemlich häufiges Leiden, bestehend in einer Entzündung der Auskleidung des äusseren Gehörganges, wobei es zu sehr dicken Auflagerungen von geschichteten, gelbbraunen, zerklüfteten Borken kommt, welche den äusseren Gehörgang oft vollkommen ausfüllen, so dass die Muschel ganz starr erscheint. Zürn hat auch heftige Entzündungen des Mittelohrs und Verbreitung der Dermatocoptesmilbe auf die gesammte Hautoberfläche beobachtet. Die Behandlung besteht im Aufweichen der Borken, Entfernung derselben und Einpinseln der Auskleidung des äusseren Gehörganges mit Creolin- oder Carbolglycerin oder Creolinöl resp. Carbolöl (2—5 Proc.). Dieselben beiden Räudeformen mit derselben Localisation findet man bei den Frettchen.

Acarusausschlag, Haarsackmilbenausschlag.

Literatur. — Haubner, *S. J. B.*, 1858. S. 26, 127; *Rep.*, 1860. S. 81. — Weiss, *Rep.*, 1860. S. 1. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1865. — Fenger, Ref. *Rep.*, 1866. S. 277. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1867 u. 1876. — Martemucci, *L'Arch. della*

Vet. ital., 1868. — Hofer, *M. J. B.*, 1869. S. 27. — Brusasco, *Il med. vet.*, 1870. — Oreste, *Giorn. di A.*, 1870. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. 1875. 1876. 1882. — Friedberger, *B. A.*, 1876. S. 22; *M. J. B.*, 1873/74. S. 44; 1877/78. S. 123; 1886/87. S. 89; *M. f. p. Th.*, 1890. S. 565. — Mégnin, *Mémoire sur le Demodex folliculorum*, Paris 1877; *L'éleveur*, 1885; *Les parasites et les maladies parasit.*, 1880. — Labat, *Revue vét.*, 1878. — Krulikowski, Ref. *Oe. Revue*, 1879. S. 108. — Csokor, *Oe. V. S.*, 1879. S. 138; ebenso *Verhandlungen der k. k. zoolog. botan. Gesellschaft in Wien*, 1879. Enthält weitere Literaturangaben. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1882. S. 56. — Herbet, *J. de Lyon*, 1882. S. 591. — Grimm, *S. J. B.*, 1884. S. 103. — Laulanié, *Revue vét.*, 1885. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. — Prietsch, *S. J. B.*, 1886. S. 89. — Rabe, *W. f. Th.*, 1887. S. 73. — Soula, *Revue vét.*, 1887. — Zschokke, *Schw. A.*, 1888. S. 69. — Müller, *S. J. B.*, 1888. S. 159; 1892. S. 24; *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 420. — Heller, *B. th. W.*, 1889. S. 348. — Guinard, *J. de Lyon*, 1890. — Besnoit, *Revue vét.*, 1891. — Kitt, *M. J. B.*, 1890/91. S. 86; *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 159; *Bakterienkde.*, 1899. S. 150. — Schlampp, *M. J. B.*, 1891/92. S. 64. — Oehl, *B. th. W.*, 1892. S. 602; *D. th. W.*, 1892. S. 179. — Stiles, *Canad. Entomolog.*, 1892. S. 256. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 206. — Guinard u. Drouet, *J. de Lyon*, 1892. — Waldteufel, *Rec.*, 1892 u. 1894. — Sendrail, Mauri, *Revue vét.*, 1893. S. 357. — Lesbre, Pécus, *J. de Lyon*, 1893. — Cadix, *Rec.*, 1893. S. 294. — Galli-Valerio, *Clin. vet.*, 1894. Nr. 33. — Bach, *Schw. A.*, 1894. S. 16. — Sujew, Polferow, *Pet. A.*, 1894. — Knoll, *Z. f. Fl. u. M.*, 1896. S. 151. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1896. S. 327. — Lellmann, *M. f. p. Th.*, 1896. VII. Bd. S. 346. — Lemke, *D. th. W.*, 1897. S. 107. — Hink, Roth, *Ibid.*, 1899. S. 4 u. 303. — Müller, *D. th. W.*, 1899. S. 410. — Brandl u. Gmeiner, *W. f. Th.*, 1900. S. 32.

Vorkommen. Der Acarusausschlag kommt am häufigsten beim Hund und der Katze, seltener beim Schwein, Rind und bei der Ziege vor; sodann hat man die Acarusmilbe beim Schaf, beim Samburhirsch, endlich bei Fledermäusen und Ratten, sowie bei Feldmäusen und Zieselmäusen gefunden. Sehr häufig wird sie ausserdem in den sog. Mitessern oder Comedonen, d. h. in den erweiterten Talgdrüsen beim Menschen angetroffen, ohne dass sie jedoch hier irgend welchen Schaden anrichtet. Dagegen findet vereinzelt, wenn auch selten, eine Uebertragung des Acarusausschlages als Hautkrankheit vom Hund auf den Menschen statt.

Naturgeschichtliches. Die Balgmilbe oder Haarsackmilbe, Acarus folliculorum oder Demodex folliculorum, bildet eine Gattung der Familie Dermatophili, Ordnung Acarina, Classe Arachnoidea, gehört also zur Gruppe der Arthropoden (Gliederthiere). Sie wurde 1843 von Henle und Simon in den Comedonen des Menschen, sowie bald darauf noch in demselben Jahre von Tulk beim Hunde entdeckt. Zur Zeit sind folgende besondere Varietäten bekannt: Acarus folliculorum canis, cati, suis (Demodex phylloides), bovis und hominis.

Die Körperform des Acarus folliculorum im erwachsenen Zustande ist beim Hunde eine wurmförmige, lanzettartige;

beim Schweine und Rind eine mehr lorbeerblattähnliche. Der Körper hat eine Länge von circa $^1/_8$—$^1/_4$ mm und ist in 3 Segmente, Kopf, Brust und Hinterleib getheilt, von denen die beiden letzteren zu einem Stücke verschmolzen sind. Der Kopf ist von leier- oder hufeisenartiger Gestalt und besteht aus mehreren Chitinstücken, an denen sich folgende Einzeltheile unterscheiden lassen: 1. das sog. Vorderhaupt, die Grundlage des ganzen Kauapparates; 2. ein Paar Oberkiefer oder Mandibeln; 3. ein Paar spangenartige Unterkiefer oder Maxillen; 4. die beweglichen, mehrgliedrigen Kieferfühler (Pedipalpi); 5. ein unpaares stiletförmiges Gebilde, die sog. Mundklappe; ausserdem befinden sich zu beiden Seiten des Vorderhauptes 2 Augen in Form pigmentloser Knötchen. Der Thorax ist kurz und besitzt auf seinen beiden freien Rändern 4 Paare stummelförmiger, beweglich eingesetzter Extremitäten, welche aus 3 Stücken, der Hüfte, dem Schenkel und dem Endgliede, bestehen, welch letzteres 5 krallenähnliche Chitinstücke trägt und dadurch eine tatzenähnliche Gestalt erhält. Die Unterfläche der Brust zeigt eine Medianleiste mit 4 Querleisten auf jeder Seite. Der lange Hinterleib ist quergestreift, an den Rändern gezähnelt und hinten zugespitzt. Die Jugendformen des Acarus besitzen nur 3 Fusspaare, sind kleiner und schmäler, zeigen noch keine Ringelung des Hinterleibes und entwickeln sich aus spindel- oder spitzweckenähnlichen Eiern. Bis zum erwachsenen Zustande machen die Larven 3 Häutungsprocesse durch.

Pathologisch-anatomischer Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut findet man die Milben hauptsächlich in den Talgdrüsen, und zwar vorwiegend in der Nähe der Ausführungsgänge, ausserdem am oberen Theile des Haarbalges in einer durchschnittlichen Anzahl von 30—60 pro Talgdrüse. Diese Zahl kann indess auf 100 und selbst 200 steigen, so dass die Talgdrüsen bezw. ihre Ausführungsgänge zu voluminösen Säcken ausgebuchtet werden; daneben findet man zuweilen eine grössere Masse von Eiern und Larven. In den Talgdrüsen liegen die Milben eigenthümlicher Weise fast ausnahmslos mit dem Kopfe nach abwärts gerichtet. In der Umgebung der beutelartig erweiterten Talgdrüsen kommt es nun zur Entzündung und damit zur Auswanderung weisser Blutkörperchen, wodurch das periglanduläre Gewebe eiterig einschmilzt und mitsammt der Talgdrüse in eine Eiterblase verwandelt wird. Diese Acnepusteln entwickeln sich aber nur bei zahlreicher Einwanderung

der Milben. Bei einer geringen Menge derselben entsteht lediglich Atrophie und Ausfallen der Haare.

Die schwersten Veränderungen zeigt die Haut des Schweines; hier confluiren häufig mehrere Pusteln mit einander und bilden grössere Abscesse, welche bis zu 1000 Milben enthalten können, und wodurch thalergrosse, tiefgehende Geschwüre in der Haut hervorgerufen werden. Bei längerer Dauer des Ausschlages wird die Haut sklerotisch und oft um das 3—4fache verdickt.

Symptome beim Hunde. Der durch Acarus folliculorum erzeugte Hautausschlag ist bei den Hunden sehr verbreitet und kommt bei allen Rassen derselben vor. Unter 70,000 der Berliner Klinik in den Jahren 1886—94 zugeführten kranken Hunden befanden sich nicht weniger als 1200 mit Acarus behaftete (= nahezu 2 Proc.). Manche Thiere zeigen individuelle Verschiedenheiten bezüglich des Grades und Verlaufes der Krankheit. Bei den einen bleibt nämlich der Ausschlag Monate lang auf dieselben Stellen beschränkt, bei anderen verbreitet er sich sehr rasch über den ganzen Körper. Eigenthümlicher Weise ist im Gegensatze zu der offenbaren Contagiosität des Leidens die Ueberimpfbarkeit von Hund auf Hund eine geringe. Von den vielen künstlichen Uebertragungsversuchen, die gemacht wurden, sind fast alle negativ ausgefallen bis auf wenige positive Beobachtungen von Haubner, Guinard u. A. Auch auf andere Thiere lässt sich die Krankheit nicht übertragen, dagegen beobachtet man zuweilen eine spontane Uebertragung auf den Menschen. Die Weiterverbreitung auf einem und demselben Thiere erfolgt durch das Reiben und Scheuern desselben, wodurch der Inhalt der Pusteln entleert und gewissermassen über den Körper ausgesät wird. Hiemit hängt auch die rasche Ausbreitung des Ausschlages nach dem ersten Einreiben von Arzneimitteln zusammen. Das Krankheitsbild des Acarusausschlages ist je nach der Menge der in den Talgdrüsen angesammelten Milben ein sehr verschiedenes.

1. Squamöse Form des Acarusausschlages. In vielen Fällen findet man auf der Haut nur Haarausfall neben vermehrter Abschuppung der Epidermis, die Oberfläche der Haut ist vollständig trocken und zeigt keine oder nur geringfügige Spuren von Entzündung (Eczema squamosum). Diese Form kommt besonders in der Umgebung der Augenlider vor. Dabei fehlen ringförmig um die Augen herum die Haare grösstentheils, die Haut ist etwas geröthet und mit abgestossenen Epidermisschuppen bedeckt. Dieses

beschränkte Auftreten bei so geringer Reaction der Haut erschwert die Diagnose des Acarusausschlages, weil das Hauptmerkmal desselben, die Acneknoten und Acnepusteln fehlen. Es sollte daher jede mit Haarausfall begleitete schwache Hautentzündung der Augenlider mikroskopisch auf Acarus untersucht werden. Nicht selten ist diese Ausschlagsform jedoch fleckenartig auch über den ganzen Körper verbreitet, wobei Juckreiz gewöhnlich fehlt. Das Krankheitsbild erhält hiebei eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit Glatzflechte. Charakteristisch ist zuweilen die dunklere Pigmentirung der kahlen Stellen.

2. Pustulöse Form des Acarusausschlages. Häufiger äussert sich der Ausschlag in Form einer intensiven Hautentzündung mit charakteristischer Knoten- und Pustelbildung, entsprechend dem Sitze der Talgdrüsen. Diese Form kann sowohl fleckenweise umschrieben, besonders am Kopfe (Nasenrücken, Lippen, Augenlider) und den Pfoten, als auch über den ganzen Körper verbreitet, vorkommen. Die Lieblingsstellen dabei sind der Kopf, die Kehle, der Hals, sowie die innere Fläche der Gliedmassen. Im Anfange des Processes ist die erkrankte Hautstelle geschwollen, höher temperirt und hyperämisch. Die Haare sind gesträubt und es zeigen sich disseminirte hirsekorn- bis hanfsamenkorngrosse Knötchen, welche sich allmählig in blaurothe oder rein eiterige Pusteln umwandeln. Dabei verdickt sich die Haut oft um das Doppelte und ist theils mit grüngelblichem, klebrigem, eiterigem, hie und da mit Blut gemischtem Exsudate, theils mit eingetrockneten, graugelben oder blutig verfärbten Krusten bedeckt; die Haare sind zum Theile ausgefallen und lassen sich sehr leicht ausziehen, wobei ihrem unteren Ende häufig eiterige Massen anhaften. Legt man die Haut in eine Falte und drückt leicht, so wird zunächst Blut und bei stärkerem Drucke eine oft grosse Anzahl von Eiterpfröpfen ausgepresst. Der Juckreiz ist bei den einzelnen Individuen sehr verschieden, bald sehr hochgradig, bald fast fehlend. Im Allgemeinen ist er aber entschieden geringer als bei Sarcoptesräude. Wird der Ausschlag in seinem weiteren Verlaufe nicht von Seiten des Thieres durch Kratzen und Scheuern abgeändert, so trocknet die Haut allmählich wieder ab, bleibt aber verdickt und zur Faltenbildung geneigt, zeigt verschiedene haarlose oder spärlich behaarte Stellen, wobei die Haare im letzteren Falle gesträubt und auffallend glanzlos sind, und ist mit dicken Lagen von bleigrauen Epidermisschuppen und Borken bedeckt, zwischen welchen sich Risse und leicht blutende Schrunden

bilden. Dadurch bekommt die Haut das Ansehen einer Baumrinde oder Elephantenhaut, und besonders der Kopf erinnert an die Physiognomie eines Warzenschweins. Ausserdem ist die Oberfläche der Haut uneben und rauh und mit höckerigen, derben, knötchenförmigen Erhabenheiten besetzt, aus denen sich bei Druck noch einzelne Eiterpfröpfe auspressen lassen. Die nicht pigmentirten Hautstellen sind von kupferrother Farbe oder zeigen auf schwächer geröthetem Grunde blaurothe knotige Erhabenheiten (daher die frühere Bezeichnung „rothe Räude"). Endlich findet man in den oberen Schichten der Haut, entsprechend dem Sitze der abscedirten Talgdrüsen und Haarbälge, grubige Vertiefungen, neben papillen- oder zapfenähnlich vorspringenden bindegewebigen Wucherungen. Das Allgemeinbefinden ist trotz dieser hochgradigen Veränderungen oft auffallend wenig gestört, meist besteht nur leichtes Frieren und eine mässige Abmagerung; der Appetit ist sogar regelmässig noch gesteigert, so dass die Thiere oft einen wahren Heisshunger an den Tag legen.

Dieses Bild des Acarusausschlages wird indess wesentlich verändert, wenn die Thiere sich heftig nagen und scheuern. Die ergriffenen Hautstellen werden dann in haarlose, Eiter secernirende Wundflächen, ja selbst in förmliche Hautgeschwüre umgewandelt. Daneben treten in Folge entzündlichen Oedems des Unterhautbindegewebes ganz enorme Schwellungen einzelner Hautpartien, so besonders am Kopfe, um die Augen herum und am Halse auf. In diesem Zustande magern die Thiere rasch ab, verbreiten einen unangenehmen süsslich-fauligen Geruch und bekommen ein jämmerliches Aussehen; meist gehen sie dann entweder an Entkräftung oder an ausgesprochener Septikämie zu Grunde.

Symptome beim Schweine. Die Erscheinungen der durch Demodex phylloides beim Schweine erzeugten Hautkrankheit bestehen nach Csokor in sandkorn- bis haselnussgrossen Erhabenheiten, aus welchen sich anfangs kleinere, später grössere Geschwülste und schliesslich breite Blutgeschwüre bilden. Als Zwischenstadien werden blatterähnliche Efflorescenzen angegeben, welche zur Verwechslung des Ausschlags mit den Schweinepocken Veranlassung geben können. Es werden nur die weichen Hautstellen aufgesucht, so die Umgebung des Rüssels, der Hals, die Unterbrust, die Flanken, Weichen, die Bauchhaut und namentlich die inneren Schenkelflächen, während Oberkopf, Rücken, äussere Fläche der

Extremitäten u. s. w. verschont bleiben. Der ausdrückbare Inhalt der Geschwülste enthält 50—100, die grösseren Abscesse beherbergen 500—1000 Exemplare der Milbe mit ihren verschiedenen Larvenzuständen und abgestossenen Häuten; dieselbe ist doppelt so breit als die Hundebalgmilbe. Die Ansteckungsfähigkeit ist gegenüber dem Hunde eine viel ausgesprochenere.

Symptome bei den übrigen Thieren. Beim **Rinde** haben Grimm und Oehl Fälle beobachtet, in welchen mit Ausnahme des Kopfes und der Extremitäten die Haut des ganzen Körpers, besonders aber die des Halses und der Schultern, von erbsen- bis haselnussgrossen Knoten wie besät war; die Knoten waren haarlos, an der Oberfläche glatt und liessen einen dicken, zähen Eiter herausdrücken, in welchem sich eine sehr grosse Menge der Haarsackmilben vorfand. Andere Stellen zeigten nur Röthung, leichte Schwellung, Ausfallen der Haare sowie Epidermisabschuppung. Nach den Beobachtungen von Oehl tritt beim Rind spontane Heilung ein; die letztere wird beschleunigt durch Einreiben 10proc. Creolinsalbe. Bei der **Ziege** beobachtete Bach etwa 40 erbsen- bis kirschgrosse Knoten mit teigartigem, graugelbem Inhalt besonders an den Schultern und in der Flankengegend; die Knoten enthielten je bis zu 1000 Stück Acari. Dabei bestand ziemlich heftiger Juckreiz und schlechter Ernährungszustand. Eine 30tägige Behandlung erwies sich als erfolglos. Bei der **Katze** localisirt sich der Acarusausschlag vorwiegend auf den Kopf (Nase, Augen, Ohren); das klinische Bild ist dem beim Hunde ganz ähnlich.

Diagnose. In vielen Fällen sichert der Nachweis der charakteristischen blaurothen Pusteln in Verbindung mit der Localisation des Leidens am Kopfe oder den Extremitäten die Diagnose schon bei oberflächlicher Besichtigung der Thiere. Bestimmten Aufschluss gibt aber namentlich bei der squamösen Form des Acarusausschlages nur die mikroskopische Untersuchung, welche in der Weise vorgenommen wird, dass man den ausgedrückten Inhalt der Pusteln auf einen Objectträger dünn vertheilt und bei mittelstarker Vergrösserung untersucht. Sind keine Pusteln vorhanden, so nimmt man einen Abstrich der Hautoberfläche oder die Wurzeln einiger ausgezogener Haare unter das Mikroskop. Verwechslungen können vorkommen: 1. mit nicht parasitären, grindartigen Ekzemen und traumatischer eiteriger Dermatitis, 2. mit dem pustulösen Exanthem der Hundestaupe, 3. mit Sarcoptesräude, 4. mit Entzündung der Augenlider (Blepharitis), 5. mit Herpes tonsurans, 6. mit der nicht parasitären Acne und Furunkulose.

Prognose. In einzelnen Fällen soll angeblich eine spontane Heilung des Haarsackmilbenausschlages eintreten. Dieselbe ist indess jedenfalls selten. Im Allgemeinen muss die Prognose als ungünstig

bezeichnet werden. Bei allgemeiner Ausbreitung des Leidens wurden Heilungen trotz ausdauernder, Monate langer Behandlung bis jetzt nur in sehr beschränkter Anzahl mit Sicherheit beobachtet. Dagegen sind scheinbare Heilungen mit späteren Recidiven nicht selten als wirkliche publicirt worden. Jedenfalls ist es nothwendig, scheinbar geheilte Hunde noch mehrere Wochen und Monate im Auge zu behalten, um seines Erfolges auch sicher zu sein; Täuschungen sind in dieser Beziehung nur zu leicht möglich. Bei örtlich beschränktem Ausschlage ist die Prognose ebenfalls mindestens vorsichtig zu stellen. Heilungen lassen sich hier zwar leichter erzielen, aber das Leiden kann sich umgekehrt auch gerade in Folge der eingeleiteten Behandlung rasch weiter verbreiten. Jedenfalls empfiehlt es sich, den Eigenthümer unter allen Umständen von vornherein auf die Hartnäckigkeit des Leidens aufmerksam zu machen. Bei ausgebreitetem Acarusausschlage ist die Tödtung der Hunde angezeigt. Auch die Individualität der einzelnen Thiere scheint die Vorhersage sehr zu beeinflussen.

Therapie. Die Zahl der gegen die Balgmilben angewandten Mittel ist eine ausserordentlich grosse; sie illustrirt am besten die Hilflosigkeit des Therapeuten. Es sind bis jetzt empfohlen worden: die verschiedenen Carbolpräparate, Creolin, Lysol, Benzol und Petroleum, Perubalsam und Styrax, Quecksilberverbindungen, Cantharidensalbe, Kalischwefelleber, Naphthalin, Naphthol, Epicarin, schweres Steinkohlentheeröl, Salpetersäure, Jodtinctur, Lugol'sche Lösung, Sozojodol, Jodvasogen, das ätherische Wacholderöl, Schwefelsalben u. s. w., ausserdem rein indifferente Waschungen des Körpers mit Kleienbädern, Laugenbädern, grüner Seife. Am relativ besten haben sich von diesen nach unseren Erfahrungen bewährt: der Perubalsam, die Cantharidensalbe in Verbindung mit Kalischwefelleber, die Sublimatsalbe, sowie concentrirte Creolineinreibungen.

1. Der Perubalsam ist besonders von Siedamgrotzky empfohlen worden; nach 2monatlicher täglicher Einreibung des Mittels und sorgfältigstem Ausdrücken der Pusteln wurden nicht nur umschriebene Herde, sondern auch ein allgemein erkrankter Hund von ihm geheilt. Wir haben ebenfalls leichtere Fälle damit geheilt, indess nur nach lange fortgesetzter Einreibung, so z. B. in einem Falle

erst nach 58tägiger Behandlung. In einem anderen Falle constatirten wir bei einem hochgradig erkrankten Thiere nach 16wöchentlichem Einreiben des Perubalsams zwar eine ganz entschiedene Besserung, die selbst einer Heilung glich, indess trat der Ausschlag nach dem Aussetzen der Behandlung bald wieder hervor. Jedenfalls müssen die Einreibungen mit Perubalsam sehr lange Zeit fortgesetzt werden, wenn eine dauernde Heilung erzielt werden soll. Dabei ist die Kur sehr kostspielig und der Ausschlag verschlimmert sich gewöhnlich im Anfange der Einreibungen.

2. Die von Brusasco in Turin angewandte Kurmethode besteht in Waschungen der erkrankten Haut mit Kalischwefelleberlösung (5,0 auf 1 Liter Wasser) und nachherigem Einreiben einer verdünnten Canthari densalbe (Ungt. Cantharid. 1 : 6 Fett). Wir erzielten mit dieser Methode auch in sehr vorgeschrittenen Fällen einigemal in relativ kurzer Zeit vollständige Heilung. Es muss jedoch vor einer Berührung der Cantharidensalbe mit der Conjunctiva der Augen gewarnt werden, da sonst eine eiterige Panophthalmie mit selbst tödtlichem Ausgange hinzutreten kann; es empfiehlt sich daher, die Umgebung der Augen mit Perubalsam zu behandeln. Die Methode wird am besten in der Weise ausgeführt, dass man bei ausgebreitetem Ausschlage dem vorher geschorenen Thiere am 1. Tage ein Vollbad mit Kalischwefelleber gibt (200,0 Kalium sulfuratum auf 70 Liter Wasser für einen grossen Hund), am 2. Tag das erste, am 3. das zweite, am 4. Tag das dritte Drittel des Körpers mit verdünnter Cantharidensalbe gut einreibt, am 5. oder 6. Tage eine gründliche Waschung mit Schwefelleberlösung vornimmt, und nach einigen Tagen Pause von Neuem in der beschriebenen Weise beginnt und so bis zur Heilung fortfährt. Dass indess auch diese Methode im Stiche lassen kann, beweist uns ein Fall, in welchem bei einem Spitzhunde mit ausgebreitetem Ausschlage eine 68tägige Behandlung, bestehend in 12 Schwefelleberbädern, 9maligem Einreiben des ganzen Körpers mit Cantharidensalbe in je 3 Abschnitten, sowie 9 fleckweisen Cantharideneinreibungen, eine Heilung nicht zu erzielen im Stande war. Es muss indess hinzugefügt werden, dass auch eine nachfolgende 16wöchentliche Behandlung des Thieres mit Perubalsam keinen Erfolg hatte.

3. Einreibungen von 1procentiger Sublimatsalbe neben Waschungen mit demselben Mittel in ebenfalls 1procentiger Lösung sind nach unseren Erfahrungen bei längerer Anwendung gleichfalls von Erfolg begleitet. Die Hunde müssen indess an dem Ablecken der

Salbe sorgfältig verhindert werden, weil sonst leicht eine tödtliche Vergiftung eintritt; das Mittel gehört also zu den gefährlicheren.

4. Einreibungen von Creolin mit gleichen Theilen Spiritus in Verbindung mit Creolinbädern (2 Proc.) haben uns in einigen nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen ebenfalls Heilung erbracht.

Diese 4 Mittel können theils ausschliesslich, theils nach einander versucht werden, immer aber sind sie mit Sorgfalt und Ausdauer anzuwenden. Das Einreiben muss täglich unter sorgfältigstem Ausdrücken neu aufgetretener Pusteln geschehen, die Haare müssen von Zeit zu Zeit abgeschoren werden und endlich muss der Hund durch eine sehr gute und nahrhafte Fütterung bei Kräften erhalten werden. Von der Anwendung der Carbolsäure und des Benzols haben wir nie einen Erfolg gehabt. Naphthalin vermochte nach Siedamgrotzky's Versuchen zwar eine Besserung, niemals aber eine Heilung herbeizuführen. Ichthyol zeigt sich in leichteren Fällen von relativ guter Wirkung (Rabe). Die Anwendung der ganz indifferenten Kleienbäder (Martemucci) kann zwar möglicher Weise in Folge der häufigen Reinigung der Haut und der Entfernung etwa oberflächlich gelagerter Milben den Verlauf der Krankheit günstig beeinflussen, eine dauernde Heilung kann indessen von ihnen nicht erwartet werden. Eher ist dies noch denkbar von den Schwefelleberbädern, welche nach Mégnin 2 Monate hindurch täglich je 1/4 Stunde lang gemacht werden sollen; der hiebei sich entwickelnde Schwefelwasserstoff ist ein starkes, milbentödtendes Gift und bedingt jedenfalls auch bei der Methode von Brusasco einen Haupttheil ihrer günstigen Wirkung. — Neuerdings empfiehlt Roth die operative Behandlung des Acarusausschlages (Abtragen der milbenführenden Hautschicht mit dem Rasirmesser) mit nachfolgender Desinfection (Aufpudern von Xeroform).

Die Prophylaxe besteht in dem Absperren der kranken Hunde von den gesunden, sowie in gründlicher Desinfection des Lagers. In veterinärpolizeilicher Beziehung wäre es bei der überaus schwierigen therapeutischen Behandlung der Krankheit wünschenswerth, wenn eine eingreifende staatliche Beaufsichtigung aller kranken, bezw. eine rasche Tödtung der unheilbaren Thiere eingeführt, mithin der Acarusausschlag unter die gesetzlich zu überwachenden Seuchen aufgenommen würde. Nur dann wäre die erfolgreiche Beseitigung der Krankheit möglich.

Hautkrankheiten, durch Filarien erzeugt.

Literatur. — Bouley, *Rec.*, 1850. — Quin, *Journ. milit.*, 1863. — Rey, *J. de Lyon*, 1864. — Rivolta, *Il med. vet.*, 1868. S. 300. — Semmer, *Oe. V. S.*, 1871. S. 179. — Minette, *Journ. milit.*, 1874. — Contamine u. Drouilly, *Rec.*, 1878. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1883. S. 19. — Laulanié, *Revue vét.*, 1884. S. 166. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1884; *L'Eleveur*, 1885. — Rivolta, *Clin. vet.*, 1885. Nr. 1. — Astrachanzew, *Pet. A.*, II. Bd. S. 204. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. — Railliet u. Moussu, *Soc. de Biol.*, 1892. — Schneider, *Oe. M.*, 1894. S. 337. — Willach, *D. th. W.*, 1896. S. 192. — Rosso, *Il mod. zoojatr.*, 1897. S. 185. — Hobday, *J. of comp.*, 1898. S. 266. — v. Ratz, *Veterinarius*, 1898.

1. Beim Pferde und Esel findet man unter dem Namen Dermatitis pruriginosa (Rivolta) und Dermatitis granulosa (Laulanié) eine eigenthümliche knötchenförmige Hautaffection beschrieben, welche durch Rundwürmer (Filaria haemorrhagica s. multipapillosa) hervorgerufen wird. Nach Rivolta's Angaben soll zuerst Ercolani im Jahre 1861 eine derartige Ausschlagsform beobachtet haben. Nach Laulanié's Untersuchungen ist die Haut von zahlreichen, bis ins Unterhautzellgewebe reichenden Knötchen von kugeliger bis elliptischer Gestalt durchsetzt, deren Centrum käsig erweicht ist und einen spiralig aufgerollten Rundwurm von charakteristischer Querstreifung enthält, welcher bei älteren Knötchen auch schon zerfallen sein kann. Die Haut selbst ist verdickt. Das Centrum der Knötchen ist deutlich abgekapselt und herausschälbar; der Process beginnt mit einer kleinzelligen Infiltration der Cutis und Subcutis. Laulanié glaubt, dass der Parasit Jahre lang in dem Knoten bleiben kann, und hat gefunden, dass der Knotenausschlag im Winter zurückgeht, im Sommer dagegen in Folge des vermehrten Blutzuflusses zur Haut stärker hervortritt. Nach Railliet und Moussu bewohnen die Filarien das subcutane, intramusculäre und interfasciculäre Bindegewebe und dringen von der Subcutis her in die Haut ein. Beim Bersten der Knoten ziehen sie sich in die Tiefe zurück. Contamine, Drouilly und von Rátz haben bei ungarischen Pferden, Hobday bei russischen Ponys in Folge von Einwanderung der 6—7 cm langen Filaria haemorrhagica in die Haut Hautbluten und hämorrhagische Hautknoten beobachtet. Rivolta hält die Abtragung des erkrankten Gewebes zur Heilung für nothwendig. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch ein Theil des von den älteren Autoren, besonders von Haubner beschriebenen sog. „Tuberkelausschlages" in das Capitel der durch Nematoden erzeugten granulösen Dermatitis gehört.

2. Beim Hunde haben Siedamgrotzky und Schneider einen durch Rundwürmer erzeugten pustulösen Ausschlag auf der äusseren Fläche der Vorder- und Hinterschenkel beobachtet. Die kleinen, stark juckenden und mit einem rothen Hofe umgebenen Pusteln und Knötchen, welche sich auf haarlosen Hautstellen befinden, enthielten je 1—3 Rundwürmer-Embryonen mit pfriemenförmigem Schwanze, welche eine Länge von 0,04—0,7 mm besassen und offenbar von den Haartaschen aus eingewandert waren; sie fanden sich nämlich auch in der Strohunterlage des Stalles neben erwachsenen circa 1 mm langen Individuen. Die Heilung erfolgte ohne arzneiliche Behandlung innerhalb 3 Wochen. Auch Rivolta und Rosso haben bei geschwürigen bezw. papulösen Hautausschlägen des Hundes Filarien vorgefunden.

Filaria medinensis. Die in Egypten, Indien und anderen südlichen Ländern vorkommenden Medina-Filarien bilden Rundwürmer, welche über $^1/_2$ m lang werden und gewöhnlich in der Subcutis des Menschen und der Hausthiere parasitiren, wo sie namentlich an den Extremitäten umschriebene Anschwellungen und Abscesse hervorrufen. Besonders häufig sind sie beim Rind (Avenzoar und Marchais), Hund (Dörffel, Smyttan, Forbes, Griffith, Clot-Bey u. A.) und Pferd (Clarkson) beobachtet worden. Während sie beim Menschen meist nur in einem Exemplar vorkommen, findet man bei den Hausthieren zuweilen 2, 3, 4 und selbst 5 Filarien. (Literatur: Piot, Recueil vétérin., 1889. — Griffith, The vet. journ., Bd. 27. — Railliet, Bull. de la soc. zool., 1887.)

Hautaffectionen durch Fliegen, Mücken und Bremsen bezw. deren Larven.

Literatur. — I. Columbaczer Mücke. Schiller, *Rep.*, 1846. S. 116. — Vandenputte, *Ibid.*, 1847. S. 71. — Dominik, *Pr. M.*, 1855—58. S. 104. — Tisserant, *J. de Lyon*, 1863. — Hertwig, *Mag.*, 1868. S. 481. — Referate i. *Thrzt.*, 1876. S. 136 u. *Oe. M.*, 1878. S. 54. — Schleuss, *B. A.*, 1882. S. 370. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1882. — Schmidt-Mülheim, *Westpr. landw. Mitth.*, 1888. Nr. 41. — Müller, *B. th. W.*, 1890. S. 82. — Fröhner, *Toxikologie*, 1890. S. 249. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. — Müller, *B. A.*, 1892. S. 452. — Liesenberg, *Ibid.*, 1893. S. 320. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, II. 1894. S. 304. — *Th. C.*, 1894. S. 221. — Friebel, *B. A.*, 1895. S. 197. — Müller, *Ibid.*, 1897. S. 198.

II. Fliegen. Demarbaix, *A. de Brux.*, 1863. — Jenoes u. van Laer, *Rep.*, 1864. S. 353. — Martin, *Rec.*, 1868. — Gaber, *Pr. M.*, 1877/78. S. 82. — Zürn, l. c. — Railliet u. Lenoire, *Bull. soc. centr.*, 1884. — Francis, *J. of comp.*, 1891. S. 16. — Janson, *B. A.*, 1893. — *Th. C.*, 1894. S. 43. — Schneider, *Schw. A.*, 1895. S. 192. — Blanchard, *Rec.*, 1896. — Hassekieff, *Oe. M.*, 1898. S. 319. — *Mitth. d. deutsch. Landwirthschafts-Gesellschaft*, 1898. S. 132.

III. Bremsen. Numann, *Mag.*, 1838. — Rey, *J. de Lyon*, 1848. — Hawthorn, *The Vet.*, 1859. — Arway, *Oe. M.*, 1878. S. 66. — Zürn, l. c. — Railliet, *Dict. vét.*, Bd. 13. Ref. *B. A.*, 1885. S. 122; *Bull. soc. centr.*, 1894. S. 308. — Bass, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 78. — Hinrichsen, *B. A.*, 1888. S. 219 u. 459; *Z. f. Fl.*,

1895. S. 106. — NEUMANN, l. c.; *Revue vét.*, 1895. — COUSTICK, *J. of comp.*, 1891. S. 313. — RUSER, *B. th. W.*, 1892. S. 547; *Z. f. Fl. u. M.*, 1896. S. 137. — HORNE, RUSER, *Z. f. Fl.*, 1895. S. 126 f. — GOODALL, *Vet. journ.*, 1895. — JENSEN, BERG, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1895. — MUK, *The Vet.*, 1896. — BLANCHARD, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 527. — KOORETVAAR, *Holländ. Zeitschr.*, 1896; *C. f. Bakt.*, 1898. S. 888. — CAPARINI, *Clin. vet.*, 1897. S. 142. — SCHNEIDEMÜHL, Ref. *D. th. W.*, 1897. S. 269. — LUCET, *Rec.*, 1898. S. 24. — LEHNER, *W. f. Th.*, 1898. S. 168. — KOCH, *B. th. W.*, 1898. S. 562.

Allgemeines. Die Belästigung der Hausthiere durch die oben genannten Insecten ist eine mannigfaltige. Ein Theil derselben verursacht keine eigentliche Hauterkrankung, sondern beunruhigt lediglich die Thiere, hindert sie dadurch am Fressen, verursacht Futterverschleuderung etc. Hieher gehört vor Allem die gemeine Stubenfliege (Musca domestica) und als schweisssaugende Fliege die Rabenfliege (Musca corvina). Ein anderer Theil begibt sich vorübergehend auf die Hausthiere und saugt, zumal an feinhäutigen, leicht verwundbaren Stellen, Blut. Hieher gehören die Rinderbremse (Tabanus bovinus), die Regenbremse (Tabanus s. Haematopota pluvialis), die Blindbremse (Tabanus s. Chrysops coecutiens), die Moskitos, Tetsefliege (Tropen) u. s. w. Andere erzeugen dadurch, dass sie in grossen Mengen auf die Thiere einfallen, in Folge der zahlreichen Stichverletzungen erhebliche Entzündungszustände der Haut, so die gemeine Stechmücke (Culex pipiens), die gemeine Stechfliege (Stomoxys calcitrans), die Gewitterfliege (Anthomyia meteorica), die gemeine und geschmückte Kriebelmücke (Simulia reptans und ornata) und endlich die gefährlichste aller Mücken, die Columbaczer Mücke (Simulia Columbaczensis). Manche Insecten kommen weiterhin dadurch in Betracht, dass ihre Larven (Maden) auf, in und selbst unter der Haut zu Störungen Veranlassung geben. So legt besonders die blaue Schmeissfliege (Musca s. Calliphora vomitoria) und die Aasfliege (Musca cadaverina) ihre Eier in Wunden und Geschwüre, desgleichen die graue Fleischfliege (Sarcophaga carnaria). Hieher gehört endlich die in klinischer Beziehung vor Allem wichtige Dasselfliege (Oestrus bovis), deren Larven die Haut bis zum Unterhautbindegewebe durchbohren. Von grösserer pathologischer Bedeutung sind unter den genannten die nachfolgenden:

1. Die **Columbaczer Mücke** (Simulia Columbaczensis oder maculata), ein aschgraues Insect von der etwaigen Grösse eines Flohs, welches zuerst in der Nähe des Schlosses Columbacz in Ungarn (Temesvarer Banat) in seinen schädlichen Wirkungen erkannt wurde; es starben nämlich daselbst im Jahre 1783 nahezu 600 Thiere (Pferde, Rinder, Schweine, Schafe) an den Folgen der Stiche dieser Mücken. Ausser in Ungarn kommt die Columbaczer Mücke auch in Oesterreich,

Böhmen, Preussen und vereinzelt in ganz Deutschland vor. Grössere Schwärme entwickeln sich gewöhnlich im Anschlusse an Ueberschwemmungen; dieselben bilden dichte schwarzgraue Wolken, welche sich auf die auf der Weide oder überhaupt im Freien befindlichen Thiere herabsenken, so dass z. B. weisse Kühe ganz schwarz aussehen. Die befallenen Thiere werden sehr unruhig, rennen wild umher, suchen ihre Stallungen auf, werfen sich ungestüm zu Boden, stöhnen und brüllen. Bei der genaueren Untersuchung findet man die Mücken nicht bloss auf der Haut, sondern auch in die natürlichen Körperöffnungen (Maulhöhle, Nasenhöhle, Ohren, Augen, Scheide, Mastdarm) eingedrungen, und als die Folgen ihrer Stiche schmerzhafte Anschwellungen an allen Theilen des Körpers, besonders auch auf der Schleimhaut der Nasen- und Maulhöhle, der Augen und der Scheide. Dabei können die Thiere schon nach wenigen Stunden oder innerhalb eines Tages an Erstickung in Folge Verschwellung der Respirationsschleimhäute zu Grunde gehen. Die leichter befallenen sind mehrere Tage hindurch krank, fressen wenig oder gar nichts und zeigen in den folgenden Tagen eine grosse Anzahl kleiner, derber, schmerzhafter Knötchen auf der Haut, welche erst nach 3—4 Wochen verschwinden, sowie verschieden hochgradige Schwellung der Schleimhäute; häufig dauern die entzündlichen Erscheinungen 14 Tage und darüber an. Bei der Section der gefallenen Thiere findet man hochgradige, sulzige und blutige Infiltration der Subcutis, Schwellung und Entzündung der sichtbaren Schleimhäute, sowie die Erscheinungen der Lungenhyperämie und des Lungenödems; zuweilen sind die Insecten bis in den Rachen und Kehlkopf, ja selbst bis in die Luftröhre vorgedrungen und haben die Schleimhaut daselbst in einen entzündlichen und geschwollenen Zustand versetzt oder sogar das Lumen der Trachea vollkommen verstopft. Die Behandlung der erkrankten Thiere beschränkt sich auf kalte Waschungen und Begiessungen, sowie auf Scarificationen der geschwollenen Schleimhäute; eventuell muss die Tracheotomie gemacht werden. In prophylaktischer Beziehung wurden Waschungen mit Tabakslauge empfohlen; indess können sämmtliche Fliegenmittel dagegen versucht werden, so Creolin, Carbolsäure, Theer, Naphthalin, Petroleum, stinkendes Thieröl, Eukalyptusöl, Lorbeeröl, Nelkenöl, Asa foetida, Abkochungen von Welschnussblättern in Essig u. s. w.

Ein ähnlicher Fall von seuchenartiger Erkrankung bei Rindern, Pferden und Schafen durch Simulia ornata ist von Müller beschrieben worden; von 170 erkrankten Rindern starben 26.

2. Die **Hautdassel-** oder **Biesfliege** (Oestrus sive Hypoderma bovis und Hypoderma lineata) verursacht am häufigsten beim Rinde, seltener beim Pferde, Esel und Schafe, besonders auf Schulter, Rücken, Lenden, Kreuz, Brust die sog. Dasselbeulen. Dieselben entstehen in der Weise, dass das Weibchen der Biesfliege ihre Eier auf die Haut des Rindes legt, worauf sich aus denselben Larven entwickeln. Nach neueren Forschungen (vergl. unten) dringen die Larven nicht, wie bisher angenommen wurde, von der Haut direct in die Unterhaut vor, sondern sie gelangen zunächst durch Ablecken in die Maulhöhle und den Schlund, durchbohren die Schlundwand, treten dann ihre Wanderung durch den Körper entlang den Blutgefässen und Nerven an und gelangen schliesslich von innen her in das Unterhautzellgewebe, wo sie ihre weitere Entwicklung durchmachen und in ihrer Umgebung Entzündung und Eiterung und schliesslich bis taubeneigrosse Geschwülste erzeugen (sog. Dasselbeulen). Sind die Larven reif geworden, so verlassen sie den sie beherbergenden, bindegewebigen, häutigen Sack unter der Haut, nachdem sie den schon vorhandenen Ausführungsgang mit dem Hintertheil entsprechend erweitert haben. Die Zahl der Dasselbeulen bei einem und demselben Thiere ist meist eine geringe, indess können sich bis zu 50, ja selbst bis zu 100 auf einer und derselben Haut befinden, was insofern eine Rückwirkung auf die Gesundheit der Thiere hat, als dieselben dabei häufig abmagern. Bei Annäherung der Biesfliegen zeigen die Rinder das sog. „Biesen“: sie werden unruhig, springen wild umher, brüllen laut, richten den Schweif auf und suchen womöglich irgend ein Wasser oder den Stall zu erreichen. Die Behandlung der Dasselbeulen besteht im Ausdrücken der reiferen Larven oder Spalten mittelst des Messers. Die Prophylaxe in sorgfältiger Hautpflege, Entfernung der Eier, sowie Einreibungen der Haut an den oberen Theilen des Rumpfes mit Creolin, Theer, verdünnter Carbolsäure, Naphthalin, Eukalyptusöl, Lorbeeröl, Asa foetida-Lösung oder einer Wallnussblätterabkochung, und zwar insbesondere an gewitterschwülen Tagen vor dem Austreiben. Auch das Einreiben des Viehs auf dem Rücken mit Salz zur Fliegenzeit ist empfohlen worden.

Hinrichsen hat die Larven der Dasselfliege in Form feiner Parasiten im Rückenmarkscanal des Rindes aufgefunden. Er ist der Ansicht, dass die Rinder die Eier der Dasselfliege mit dem Grase in sich aufnehmen und dass die jungen Larven von der Maulhöhle bezw. vom Magen und Darm aus nach dem Rückenmarkscanal gelangen, sich dort 5—6 Monate aufhalten und dann activ durch die Zwischenwirbellöcher bis unter die Haut wandern. Nach Hinrichsen findet sich die Larve bei 40—50 Proc. aller Rinder, die

im Sommer auf der Weide waren, besonders während der Monate December bis März, im Rückenmarkscanal. Mittheilungen von Ruser, Berg, Neumann und Horne haben das häufige Vorkommen der Larven im Rückenmark bestätigt. Ruser hat ferner nachgewiesen, dass die Aufnahme der Larven von der Schlundschleimhaut aus erfolgt, wobei sie die Schlundwand durchbohren, in das mediastinale Gewebe bezw. unter die Wirbelsäule gelangen, im Verlaufe der Gefässe und Nerven weiter wandern, bis sie in die Subcutis, zum Theil auch in den Wirbelcanal gelangen. Koorevaar hat dies bestätigt und gezeigt, dass die Larven der im Juni schwärmenden Bremsen im Juli bis September im Schlund, im September bis Januar im Wirbelcanal und im Januar bis Mai in der Subcutis und in der Haut anzutreffen sind.

Eine den Dasselbeulen des Rindes sehr ähnliche Hautkrankheit hat Railliet beim Hunde durch Einwanderung der Larven von Ochromyia anthropophaga (vielleicht Larve der Menschenbiesfliege, Dermatobia noxialis?) unter die Haut beobachtet. Die Erscheinungen bestanden in derben, linsengrossen, bei der Berührung schmerzhaften Knoten, in deren Mitte eine cylindrische Oeffnung wahrzunehmen war. Nach Verlauf von 6—7 Tagen erweicht der Knoten, erreicht dann die Grösse einer kleinen Nuss, worauf die Larve ausschlüpft. Die Knoten können ihren Sitz überall haben, bevorzugen indess Schwanz, Ohren und Pfoten. Auch hier ist die Entfernung der Larven das einzige Mittel zur Heilung. — Bei Pferden sollen ebenfalls Fliegenlarven in der Haut vorkommen (Hypoderma equi).

3. Die sog. **Fliegenlarvenkrankheit** der Lämmer ist namentlich in Holland bekannt und wird veranlasst durch die Maden von Musca Caesar (Lucilia Caesar, L. sericata, L. macellaria). Die Fliegen setzen dabei ihre Eier zwischen die Hinterbeine der an Durchfall leidenden Lämmer, worauf die Larven die dichter bewollten Stellen der Schwanzwurzel und Lendengegend aufsuchen sollen, wo sie, nesterweise unter der Wolle vegetirend, die Haut siebartig durchlöchern. Aeltere Thiere werden seltener ergriffen. Die Behandlung besteht in Entfernung der Maden, sowie im Auftragen von Carbollösung, Tabaksabkochung u. s. w. Von ganz besonderem Interesse scheinen gewisse Schmeissfliegen für die Tropengegenden zu sein; nach der Schilderung von Frantzius (Virchow's Archiv, 43. Band) sollen daselbst Tausende von Kälbern durch die in den Nabel gelegten Maden und die sich daran knüpfenden Entzündungsvorgänge zu Grunde gehen.

Die gegen die geflügelten Insecten auf der Haut im Allgemeinen anwendbaren Mittel sind Einreibungen von stark riechenden Flüssigkeiten, so von Creolin (2procentig), Asa foetida, Benzin, Petroleum, stinkendem Thieröl, Lorbeeröl, Sassafrasöl, von Tabaks- und Welschnussblätterabkochung, von bitterschmeckenden Lösungen, z. B. Abkochungen von Absynth, Enzian, Nux vomica, Tanacetum, Datura Stramonium. Auch der alkoholische Auszug des persischen Insectenpulvers soll sehr gute Dienste leisten.

Läuse und Haarlinge auf der Haut.

Literatur. — Eck *Centralzeitung für die ges. Veterinärmedicin*, 1852. S. 2. — Menkert, *Pr. M.*, 1855/56. S. 148. — Dinter, *S. J. B.*, 1864. S. 81. — Schleg, *Ibid.*, 1869. S. 90. — Steinhoff, *W. f. Th.*, 1870. S. 13. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1882. — Thierry, *Rec.*, 1883. Nr. 6. — Klemm, *B. th. M.*, 1884. S. 10. — Railliet, *Eléments de zoolog. médic.*, Paris 1885; *Dict. vét.*, 1890. — Prietsch, *S. J. B.*, 1886. S. 91. — Wilhelm, *Ibid.*, 1888. S. 82. — Zorn, *Preuss. Militär-Rapporte*, 1888. S. 114; *Z. f. Vet.*, 1889. S. 177. — Gross, *P. Mil. V. B.* pro 1889. — Trofimow, *Chark. Vet.*, 1889. — *P. Mil. V. B.*, 1891. 1895—1898. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 550; 1894. S. 302. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. — Osborn, *Am. vet. rec.*, XVI. S. 196. — Lucet, *Rec.*, 1893. S. 350. — Felbaum, *B. th. W.*, 1893. S. 221. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 154. — Schmidt, *W. f. Th.*, 1895. S. 39. — Müllerskowski, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 117. — Uthoff, *B. th. W.*, 1895. S. 349. — Esveld, *Holl. Zeitschr.*, 1895. — Siebert, *B. th. W.*, 1896. S. 551. — Hussfeld, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 165. — Eichhorn, *S. J. B.* pro 1897. S. 204. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 308. — Lehner, *W. f. Th.*, 1898. S. 168. — König, *P. Mil. V. B.*, 1898.

1. Die **Läuse** sind blutsaugende Parasiten, welche ihre Eier (Nisse) an die Haare des von ihnen bewohnten Thieres anheften. Die meisten Hausthiere haben ihre eigene Species, so das Pferd (Haematopinus oder Pediculus equi resp. macrocephalus), das Rind (Haematopinus eurysternus und tenuirostris), das Schwein (Haematopinus suis oder urius), der Hund (Haematopinus piliferus), die Ziege (Haematopinus stenopsis), das Kaninchen (Haematopinus ventricosus). Die bevorzugten Körperstellen sind der Hals und der Rücken, sowie die Schwanzwurzel, beim Rinde sodann ausserdem die Umgebung der Hörner, sowie beim Schweine die Innenfläche der Hinterschenkel. Am häufigsten findet man Läuse beim Rinde, und zwar kommen sie hier auch bei sehr wohlgenährten Thieren vor, desgleichen beim Hunde; im Allgemeinen aber gedeihen sie besser auf schlechtgenährten, heruntergekommenen Thieren. Ihr Vorhandensein deutet immer auf eine verwahrloste Hautpflege hin. Die durch Läuse hervorgerufenen Erscheinungen bestehen in Juckreiz, Ausfallen der Haare, starker Abschuppung der Epidermis, sowie in zahllosen, den Haaren anklebenden Eiern (Nissen). Ausserdem verbreiten die Thiere oft einen sehr üblen Geruch und sind (namentlich Hunde bei längerer Dauer) über den ganzen Körper mit einer schmierigen, oder grindartigen Masse bedeckt.

2. Die **Haarlinge** sind keine Blutsauger, sondern Pelzfresser; ihr Kopf ist im Gegensatze zu dem spitzen, saugenden der Läuse breit, schildförmig; sie leben von Epidermisschuppen und Haaren. Lieblingsstellen sind Kopf, Hals und Beine der Hausthiere. Man unter-

scheidet einen Hundehaarling (Trichodectes latus), Pferdehaarling (T. pilosus), Rinderhaarling (T. scalaris), Katzenhaarling (T. subrostratus), Ziegenhaarling (T. climax) und Schafhaarling (T. sphaerocephalus). Letzterer erzeugt bei Schafen einen sehr lebhaften Juckreiz, welcher den Verdacht auf Räude erwecken kann.

Von Arzneimitteln gegen Läuse und Haarlinge stehen folgende in gutem Rufe: 1. Die graue Quecksilbersalbe; dieselbe kann in kleinen Dosen bei allen Hausthieren angewandt werden, besonders aber beim Pferde, Schweine und Hunde. Auch beim erwachsenen Rinde, das bekanntlich gegen Quecksilberpräparate überhaupt sehr empfindlich ist, haben wir durch Einreiben von ca. 5 g der grauen Salbe zwischen den Hörnern sehr gute Erfolge ohne irgend welche Vergiftungserscheinungen beobachtet. Beim Hunde streicht man die Salbe in erbsen- bis bohnengrossen Mengen am besten unter das Halsband. Wir haben beim Hunde auch durch vorsichtige Waschungen mit Sublimatlösung (1 Proc.), wobei immer nur kleinere Strecken auf einmal abgewaschen und nachher sorgfältig trocken gerieben wurden, ausserordentlich rasche Erfolge erzielt. 2. Das persische Insectenpulver, zwischen die vorher etwas angefeuchteten Haare eingestreut, ist indess für grössere Thiere für sich allein meist zu schwach. 3. Tabaksabkochungen, 4—5procentig, sind besonders bei Schafen und Hunden, weniger beim Pferd und Rind zu empfehlen; auch eine Art von Tabakslauge, die Nikotina, wird gerühmt. 4. Von Gross wird gegen die Läuse der Pferde besonders Creolin empfohlen; die Auftragung der 5procentigen Lösung erfolgt mittelst Bürsten; nach 6 Tagen erfolgt eine zweite, nach weiteren 6 Tagen eine dritte Waschung; mit jeder Waschung muss eine gründliche Reinigung der Stallungen verbunden werden. 5. Eine Mischung von Petroleum und Leinöl oder Repsöl, auf die erkrankten Stellen eingerieben, wird wegen ihrer schnellen Wirkung und Ungefährlichkeit von Siebert, Eichhorn u. A. empfohlen. Aus der grossen Menge anderer Mittel mögen noch erwähnt werden Lysol, Benzin, Waschungen mit einer Abkochung von Stephanskörnern (Semin. Staphisagriae) oder Sabadillsamen in Essig (1 : 20), sog. Sabadillessig, eine Mischung von gepulvertem Sabadillsamen, Stephanskörnern, weisser Nieswurz zu gleichen Theilen, Anissamen zu zwei Theilen, welche jedoch nur für grössere Thiere geeignet ist, Benzol mit grüner Seife, Spiritus oder Oel verdünnt, Carbolsäure in 5procentiger Lösung, sowie in besserer Hundepraxis das ätherische Anisöl, gemischt mit gewöhnlichem Oel oder in Spiritus gelöst (1 : 10).

Die schon von Viborg und neuerdings von Schleg u. A. empfohlenen Arsenikwaschungen (Arsenik und Pottasche je 15 g, Wasser und Essig je 1 1/2 kg; sog. Arsenikessig) sind, mit Vorsicht angewandt, insbesondere bei grösseren Thieren mit sehr viel Läusen oder Haarlingen von sehr energischer Wirkung. Gegen die Eier der Haarlinge kann man Waschungen mit Essig anwenden, wofern man ihre Entwicklung nicht erst abwarten will; sie werden dabei durch Auflösung ihrer Kalkschale getödtet. Endlich empfiehlt sich in hartnäckigen Fällen Abscheeren der Haare und Desinfection des Stalles. Auch wird in Militärstallungen empfohlen, sämmtliche Pferde, insbesondere während des Sommers, in Behandlung zu nehmen und namentlich auch den Köthenzopf, die Mähne und den Schweif zu untersuchen und den Woylach gründlich zu reinigen.

Diverse andere Hautschmarotzer.

Literatur. — I. Zecken. May, *Mag.*, 1854. S. 495. — Reynal, *Rec.*, 1854. — Dekker, *Rep.*, 1859. S. 237. — Mégnin, *Rec.*, 1866. — Bayer, *Oe. V. S.*, 1873. — Curtice, *J. of comp.*, 1891. S. 265 u. 313; 1892. S. 1. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. — *Texas Agric. Exper. Stat. Bull.*, 1892. — Janson, *B. A.*, 1893. S. 259. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. — *Il nuovo Ercolani*, 1897. S. 62. — Stautner, *W. f. Th.*, 1897. S. 329. — Cadiot, *Etud. de Pathol.*, 1899. S. 504.

II. Vogelmilben. Prietsch, *S. J. B.*, 1868. S. 84. — Trasbot, *Rec.*, 1875. — Gassner, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 437. — Steinbach, *Pr. M.*, 1875. S. 82. — Möbius, *S. J. B.*, 1880. S. 78. — Neumann, l. c. — Stadler, *B. th. M.* 1885. — Schuemacher, *Ibid.*, 1886. S. 204. — Ostertag, *Rep.*, 1890. S. 35. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 552.

III. Grasmilbe. Delafond u. Bourguignon, *Traité de la psore*, 1862. — Defrance, *Bull. soc. centr.*, 1866. — Friedberger, *B. A.*, 1875; *M. J. B.*, 1877/78. S. 122. — Mégnin, *Annal. scienc. natur.*, 1876. — Csokor, *Oe. V. S.*, Bd. 57. S. 87. — Neumann, l. c. — Penning, *Th. Bl. f. N. Ind.*, Bd. 5.

IV. Diversa. Elschner, *B. A.*, 1897. S. 199. — Mégnin, *Clin. vet.*, 1897.

1. Flöhe kommen vor beim Hunde (Pulex canis), bei der Katze (Pulex felis) und beim Kaninchen (Pulex goniocephalus). Sie sind Blutsauger, welche nicht bloss ihre Wirthe durch Juckreiz belästigen, sondern auch zu chronischen Hautausschlägen Veranlassung geben; ausserdem wird die Haut namentlich durch den Flohkoth verunreinigt, welcher sich oft ganz dicht, wie Kaffeesatz, zwischen die Haare eingestreut findet. Das beste Mittel gegen Flöhe ist das persische Insectenpulver (Flores Pyrethri), welches auf die Haut aufgepudert wird, nachdem dieselbe vorher behufs besseren Haftens des Pulvers schwach angefeuchtet ist. Dabei empfiehlt es sich, die Thiere nach dem Auftragen des Pulvers einige Zeit lang im Freien zu lassen,

damit sich die durch das Mittel vertriebenen Flöhe nicht wieder nachträglich vom Stall oder Zimmer aus auf dieselben begeben können. Auch Waschungen und Bäder mit 2procentigem Creolinwasser sind sehr empfehlenswerth. — Ein für die Hausthiere in Amerika und Afrika lästiger Parasit ist der Sandfloh (Sarcopsylla penetrans).

2. Die **Zecken** sind grosse, milbenähnliche Insecten, welche sich in Wäldern, Büschen und im Grase aufhalten, von hier aus die Hausthiere überfallen und sich in ihre Haut einbohren, um daselbst Blut zu saugen. Man unterscheidet die Hundezecke (Ixodes ricinus), welche ausser beim Hunde auch beim Rinde und Schafe vorkommt, sowie die Ochsenzecke (Ixodes reticulatus), welche auf der Haut des Rindes und Schafes schmarotzt; die amerikanische Zecke (Ixodes americanus) soll in Amerika besonders Pferde befallen. Nach Janson werden die Zecken in Japan für die Pferde zu einer grossen Gefahr, indem ihnen jährlich viele Thiere daselbst zum Opfer fallen. Ueber die mit dem Texasfieber in ätiologischer Beziehung stehende Rinderzecke (Cattle Tick, Boophilus bovis, Ixodes annulatus) vergl. das Capitel Texasfieber im II. Bande. Die Behandlung besteht in Auftragen von gewöhnlichem fettem Oel, Creolinöl, Carbolöl, oder von ätherischen Oelen (Terpentinöl, Anis-, Kümmel-, Fenchelöl), sowie in der Anwendung von Tabaksabkochungen, Petroleum u. s. w. auf die mit dem Kopfe in der Haut steckenden Parasiten. Ein gewaltsames Abreissen ist zu vermeiden, da hiebei die Köpfe in der Haut zurückbleiben.

3. **Lausfliegen** (Pupipara) kommen als Parasiten vor beim Pferde (Hippobosca equina, Pferdelausfliege) und Schafe (Melophagus ovinus, Schaflausfliege, Schafzecke, Schaftecke). Die Pferdelausfliegen sitzen in der Umgebung des Schwanzes und Afters, sowie am Unterbauche und erregen hauptsächlich durch ihr schnelles Hin- und Herlaufen, weniger durch ihr Saugen und Stechen, die Thiere, welche sehr unruhig werden. Die Schaflausfliegen kommen vorwiegend bei Weideschafen vor, auf welchen sie Blut saugen; sie erzeugen ein lebhaftes Juckgefühl, in Folge dessen die Thiere sich reiben und scheuern und den Wollstapel beschädigen; ihre Excremente färben oft die Wolle grün. Mittel gegen die Schaflausfliegen sind Tabaksabkochung, Waschungen mit Creolinlösungen, Carbolsäurelösungen, sowie die graue Quecksilbersalbe, pro Stück zu 3—4 g längs des Rückens und unter dem Halse eingerieben; die Behandlung ist am erfolgreichsten nach der Schur.

4. Die **Vogelmilbe** (Dermanyssus avium) lebt besonders auf

Hühnern, Tauben, Schwalben und Stubenvögeln, sowie in deren Ställen, Nestern und Käfigen. Bei Nacht begeben sich die blutroth oder rothbraun gefärbten Milben auf die in ihrer Nähe befindlichen Hausthiere (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen), wo sie sich auch dauernd niederlassen können und einen starken Juckreiz, sowie Hautausschläge erzeugen. So beobachtete Steinbach beim Pferde einen räudeähnlichen Ausschlag mit inselartigen Borken und Schrunden, der mit bedeutendem Juckreiz verbunden war; die Milben wurden dabei im Schopf, in der Mähne und in der Schweifwurzel aufgefunden; desgleichen sah Möbius bei 8 Kühen eine eigenthümliche Hauterkrankung mit runden haarlosen Stellen, welche seit 2 Jahren vergeblich behandelt wurde und erst nach Entfernung der im Stalle befindlichen Schwalbennester, dem Aufenthaltsorte der Vogelmilben, verschwand. Prietsch fand bei 2 Pferden eine grosse Anzahl wunder Flecken, namentlich am Halse und Rücken, welche von Haaren entblösst und theils mit kleienartigen Schuppen, theils mit dünnen Schorfen bedeckt waren; der Juckreiz war besonders Abends und in der Nacht ein ganz bedeutender. Nach Trasbot halten sich die Milben beim Pferde mit Vorliebe unter der Decke auf. Beim Rinde können ausserdem die Vogelmilben durch ihre Ansiedlung im äusseren Gehörgang zu einer Otitis externa (Gassner) und beim Eindringen in das Mittelohr zu eigenthümlichen Gehirnreizungserscheinungen Veranlassung geben. So beobachteten Stadler und Schuemacher bei wegen Tobsucht geschlachteten Rindern den äusseren Gehörgang, sowie auch die inneren Theile des Ohres ganz vollgepfropft mit Vogelmilben. (Vergl. auch die Hautkrankheiten des Geflügels.) Ostertag fand im Gehörgang einer Kuh, welche oft Stunden lang ununterbrochen den Kopf schüttelte, eine der vorigen verwandte Milbe, Gamasus auris. Die Behandlung besteht in der Entfernung von Hühnerställen, Schwalbennestern etc. aus den Aufenthaltsräumen der betroffenen Hausthiere, sowie in Anwendung milbentödtender Mittel (Creolin, Carbolsäure u. s. w.); ausserdem ist eine gründliche Untersuchung und Reinigung des Stalles anzuempfehlen.

5. Die **Herbstgrasmilbe** (Leptus autumnalis) hat ihren Aufenthalt in dürrem Grase, im schnittreifen Getreide, sowie auf Hollunder- und Johannisbeersträuchern und gelangt von hier zuweilen auf Hunde und Pferde, wo sie einen pustulösen Hautausschlag, besonders am Kopfe, in der Umgebung der Schnauze, der Ohren und Augenlider, sowie auf der Innenfläche der Hinterfüsse, an den Genitalien hervorruft. Die localen Veränderungen bestehen in anfangs umschrie-

benen, mohnsamen- bis hanfsamengrossen rothen Punkten, welche sich bei genauer Untersuchung als Knötchen oder Pusteln erkennen lassen, denen eine Anzahl der rothgefärbten Milben aufsitzt; bei Druck lässt sich aus denselben bald eine blutige Flüssigkeit ausdrücken. Später vergrössern sich diese Stellen zu markstückgrossen, kahlen oder nur mässig behaarten Flecken, indem die Haut hyperämisch und empfindlich wird, und die Haare in der Peripherie ausfallen; meist ist gleichzeitig ein mässig starker Juckreiz vorhanden. Der Ausschlag kann mehrere Wochen lang andauern, lässt sich jedoch durch Einreiben einer Creolinsalbe oder Carbolsalbe, sowie von Creolin- resp. Carbolglycerin leicht beseitigen. Eloire hat die Milbe auch bei Hühnern beobachtet. Nach Mégnin bildet die Herbstgrasmilbe die Jugendform (6beinige Larve) der Sammetmilbe, Trombidium holosericeum. Dieselbe soll ferner die Ursache des vesiculären Ekzems der Traubenkammkrankheit sein und auch sonst bei Hunden, Rindern und Pferden Hautausschläge mit starkem Jucken bedingen. Sie wird angeblich auch auf den Blättern des Buchweizens gefunden.

Anhang.

Die thierisch-parasitären Hauterkrankungen des Geflügels.

Die Räude des Geflügels.

Litteratur. — I. Dermatoryktesräude. Robin u. Lanquetin, *Compt. rend. Ac. sc.,* 1859. — Reynal u. Lanquetin, *Rec.*, 1861 u. 1863. — Unterberger, *Rep.*, 1865. S. 12. — Gerlach, *Allgem. Therapie*, 1868. S. 577. — Fürstenberg, *Mitth. aus dem naturwiss. Vereine für Vorpommern u. Rügen*, 1870. S. 56. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1871. S. 92; 1877. S. 66. — Zürn, *Oe. landw. Wochenbl.*, 1876; *Krkhtn. d. Hausgeflügels*, 1882. S. 55; *D. Z. f. Th.*, 1883. S. 197. — Ehlers, *Zeitschr. f. Zool.*, 23. Bd. — Mégnin, *Les parasites es les maladies parasitaires*, Paris 1880. — Friedberger, *D. Z. f. Th.*, 1881. S. 281; *M. J. B.*, 1886/87. S. 86. — Nörner, *Oe. V. S.*, 1882. S. 113. — Railliet, *Bull. soc. centr.*, 1885; *Bull. de la soc. zoologique de France*, 1887. — Neumann, *Traité des malad. parasit.*, 1892. — Carnet, *Rec.*, 1892. Nr. 5. — Schäfer, *B. A.*, 1894. S. 350.
II. Dermatophagusräude. Caparini, *Bull. veter.*, 1880; Ref. im *Thrzt.*, 1880. S. 187. — Friedberger, *D. Z. f. Th.*, 1881. S. 281. — Troussart u. Neumann, *Bull. de la soc. d'études scientif. d'Angers*, 1887; *Rec.*, 1891. — Sohnle, *Leipz. Geflügelbörse*, 1890. — Neumann, l. c.

Unter der grossen Zahl von thierischen Ektoparasiten, von denen das Hausgeflügel heimgesucht wird, spielen die Räudemilben eine Hauptrolle, und zwar sind insbesondere 2 Räudeformen zu unterscheiden:

1. Die durch Dermatoryktes mutans (Ehlers) erzeugte Räude, eine sarcoptes-ähnliche Milbe, welche früher auch Sarcoptes mutans (Robin), Sarcoptes avium (Gerlach) oder Knemidocoptes viviparus (Fürstenberg) genannt wurde.

2. Eine Dermatophagus- oder Symbiotesräude, durch eine von Caparini entdeckte Milbe (Dermatophagus gallinarum) veranlasst. Nach Troussart und Neumann ist diese Milbe identisch mit Epidermoptes bilobatus und bifurcatus (Rivolta).

1. Die **Dermatoryktesräude** wird durch eine der Sarcoptesmilbe der Säugethiere sehr ähnliche, aber nicht identische Milbe hervorgerufen, welche sich von den Sarcoptiden besonders durch den abweichenden Bau der Scheerenkiefer unterscheidet. Die Weibchen sind grösser als die Männchen (0,4 mm lang) und haben eine nahezu kugelrunde Gestalt. Die Männchen sind mehr länglich oval (0,2 mm lang). Die schmutziggelben Milben haben im erwachsenen Zustande 4, im Larvenzustande 3 Fusspaare; am After besitzen sie 2 lange Haare. Die Dermatoryktesmilbe ist, wie der Name besagt, eine grabende Milbe, welche sich Gänge unter der Epidermis bohrt. Sie wurde 1859 entdeckt von Robin und Lanquetin. Am häufigsten wird das Huhn von der Räude befallen, und zwar die importirten Rassen immer stärker als die inländischen. Indess kann die Milbe auch auf andere Vögel, z. B. Tauben oder exotische Vögel, übergehen; Mégnin hat sie auch bei Puten, Fasanen und bei Singvögeln getroffen. Ostertag (mündliche Mittheilung) beobachtete die Uebertragung der Dermatoryktesmilben bei einem Pferde. Bei der Taube hat zuerst Railliet (1885) unter dem Namen „Sarcoptes laevis var. columbae“ eine Räudemilbe beschrieben, welche der Dermatoryktes mutans ausserordentlich ähnlich ist. In neuerer Zeit (1887) beschreibt er nebst dieser eine zweite Varietät („Sarcoptes laevis var. gallinae“), welche er bei der Räude der Hühner antraf. Sicher handelt es sich bei der von Friedberger (1886/87) beschriebenen Dermatoryktesmilbe der Taube um dieselbe Railliet'sche Milbe, welche bei der grossen Variationsfähigkeit dieser Art möglicher Weise identisch mit der Dermatoryktesmilbe ist. Nach Railliet ist die betreffende Fussräude wenig ansteckend.

Die Erscheinungen der auch als „Fusskrätze“ oder „Kalkbeine“, wohl auch als „Fischschuppenkrankheit“ der Hühner bezeichneten Krankheit sind folgende. In der Hauptsache localisirt sich die Räude auf die Beine, kann jedoch offenbar durch das Kratzen

und Picken der erkrankten Thiere auch auf den Kopf (Kamm, Kehllappen, Schnabel) und Hals übertragen werden. Im Beginne beobachtet man zunächst auf der Vorderfläche der Extremitäten (den Mittelfuss- und Gangknochen entsprechend) kleine, weisslichgraue Flecken, die sich vergrössern und zu kreis- oder zickzackförmigen Krusten anwachsen. Später wird die Vorder- und Hinterfläche mit unebenen, höckerigen, gelblichgrauen Borken bedeckt, welche sehr porös und rissig sind, bis zu 1 cm dick werden können und ein blätteriges Gefüge besitzen, wobei die einzelnen Blätter einen fettigen, perlmutterartigen Glanz haben und sich auch fettig anfühlen. Die Beine sind durch die Borkenauflagerung oft unförmlich verdickt, die hornigen Fussschienen haben sich losgelöst und stehen weit ab, die Haut erscheint wie mit Kalk oder Lehm überzogen (sog. Kalkfüsse). Unter den Borken, welche in der Hauptsache aus Epidermisschuppen, eingetrockneten Entzündungsproducten und Milben bestehen, ist die Haut höher geröthet, geschwollen, eiterig infiltrirt und leicht blutend. Gewöhnlich besteht ziemlich starker Juckreiz; die Thiere hacken mit dem Schnabel in die Borken, reiben und scheuern sich. Bei höheren Graden des Leidens sind die Hühner am Laufen verhindert und können selbst nicht einmal stehen, sondern hocken auf der Unterbrust; späterhin stellt sich ferner Abmagerung und Kachexie und in sehr schweren Fällen der Tod ein.

Die Behandlung der Dermatoryktesräude besteht in der Entfernung der Räudeborken nach vorhergehender Aufweichung mit Glycerin oder Schmierseife, sowie Einreiben von Creolin-, Carbol- oder Kreosotsalbe (1 : 10—20), Theer, Perubalsam, Styrax, Helmerich'scher Schwefelsalbe u. s. w. Ausserdem muss gleichzeitig eine Desinfection der Stallungen und Sitzstangen vorgenommen werden.

II. Die **Dermatophagusräude** des Geflügels befällt besonders den Hals und die Brust, kann sich aber auch rasch über den ganzen Körper, selbst über den Kamm und die Kehllappen verbreiten. Die Haut bedeckt sich dabei mit dünnen, durchscheinenden, strohgelben Epidermisschuppen, welche sich schichtenweise über einander lagern und allmählig zu dicken, schmutzig gelbgrauen, trockenen, brotteigähnlichen Borken anwachsen. Unter den Borken ist die Haut hyperämisch; Juckreiz fehlt. Die Dermatophagusräude führt bald zu Abmagerung und Entkräftung, sowie häufig zum Tode der erkrankten Thiere. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der vorigen Räudeform. Friedberger beobachtete eine Complication der Derma-

toryktes- und der Dermatophagusräude auf einem und demselben Thiere.

Unter dem Namen **Sarcoptes cysticola** (Laminoscoptes gallinarum s. cysticola, Symplectoptes, Bindegewebsmilbe) ist von verschiedenen Beobachtern eine sarcoptesähnliche Milbe beschrieben worden, welche in Kapseln eingeschlossen in Form von weisslichen oder gelblichen ovalen Knötchen in der Haut, im Unterhautzellgewebe, im intermusculären Bindegewebe, sowie auf den serösen Häuten der Organe in der Bauchhöhle angetroffen wird; auf der Haut verursacht sie zuweilen einen räudeartigen Ausschlag (Unterberger).

Diverse andere durch thierische Parasiten erzeugte Hautaffectionen des Geflügels.

Literatur. — Caussé, *J. du Midi,* 1850. — Mégnin, *Maladies des oiseaux,* 1877. — Zürn, *Die Krkhtn. d. Hausgefl.,* Weimar 1882; *Der Kanarienzüchter,* 1893. — Nörner, *Oe. V. S.,* 1882; *Verhandlungen der k. k. zoolog.-botan. Gesellschaft in Wien,* 1882. — Wadikowski, Ref. Ellenberger-Schütz, *Jahresber.,* 1885. S. 161. — Eloire, *Rec.,* 1891. Nr. 10. — Neumann, *Traité des malad. parasit.,* Paris 1892. — Alt, *Rundschau,* 1892. Nr. 23. — Lucet, Carnet, *Rec.,* 1893. 1895. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.,* 1894. S. 160. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.,* 1896. — Steuert, *Allg. Bayer. Thierfreund,* 1896. Nr. 9. — Theobald, *Die parasit. Krkhtn. der Hühner,* London 1896. — Baron, *Progr. vét.,* 1897. Nr. 36.

Von den verschiedenen thierischen Parasiten, welche die Haut des Geflügels bewohnen und theils zu Hauterkrankungen, theils zu Schädigungen des Gefieders Veranlassung geben, mögen nur die folgenden genannt sein:

1. Die **Federbalgmilbe der Haustaube** (Harpirhynchus nidulans) lebt in den Federbälgen, welche dadurch zu gelben, erbsen- bis bohnengrossen Kapseln oder Cysten aufgetrieben werden, sowie in bindegewebigen Cysten der Haut, besonders an der Unterbrust und unter den Flügeln. Der Inhalt der knollenartigen Auftreibungen besteht fast aus lauter Milben, welche zu Hunderten in einer Cyste angetroffen werden; sind sehr viele Milbenkapseln auf der Haut vorhanden, so magern die Thiere ab und gehen zu Grunde.

2. Die **wurmförmige Taubenmilbe** (Hypodectes columbarum) findet sich im Unterhautzellgewebe, auf den serösen Häuten der Bauchhöhle, sowie im Bindegewebe der Aorta und stellt die Larve oder Nymphe von Falciger rostratus dar; sie erzeugt auf der Haut Störungen der Mauserung und Federbildung, sowie leichte entzündliche Zustände.

3. Die **Federspulmilbe des Huhns und der Taube** (Syringophilus bipectinatus) lebt in den Kielen der Schwanz- und Flügelfedern und verursacht Deformitäten der Spulen, Ausfallen der Federn und unregelmässige Mauserung. Die Federn haben ein krankes, mattes, glanzloses Aussehen und sind an der Spitze der Spindel meist gekrümmt; die Spulen sind nicht mehr transparent und mit einem schmutzig gelbgrauen, pulverartigen Inhalte angefüllt. Weiteren Schaden erzeugen die Milben offenbar nicht; über die Häufigkeit ihres Vorkommens gibt eine Angabe von Heller Aufschluss, wonach in Schleswig-Holstein 70—90 Proc. aller Hühner mit Syringophilus bipectinatus behaftet sein sollen. Beim Pfau findet sich Syringophilus uncinatus. Dagegen ist die von Nörner im Inneren der Federspulen der Hühner entdeckte Milbe **Analges minor** vollständig unschädlicher Natur und verändert die Spulen nicht im geringsten; sie ist daher mehr von wissenschaftlichem, als von practischem Interesse.

4. Die **Federmilbe der Tauben** (Zürn) lebt zwischen den Federn oft in sehr grossen Mengen und kann zu Abmagerung und selbst zu tödtlicher Entkräftung Veranlassung geben. Zürn vermuthet auch, dass der sog. Grind der Tauben am Vorderkopfe durch diese Milbe erzeugt wird. (Dieselbe gehört wohl zu den Federlingen.)

5. Die **gemeine Vogelmilbe** (Dermanyssus avium) gehört als blutsaugende Milbe zu den lästigsten und gefährlichsten Hautparasiten des Geflügels; sie kommt besonders bei Hühnern und Tauben, sowie bei Stubenvögeln vor, welche sie indess meist nur zur Nachtzeit attaquirt (sie geht ausserdem auf Pferde, Hunde, Rinder, Katzen und selbst den Menschen über). Der Aufenthalt der Milben bei Tage sind die Spalten und Ritzen des Fussbodens, der Wand der Käfige, ausserdem die untere Seite der Sitzstangen. Die Beunruhigung des Geflügels durch die nächtlichen Parasiten ist eine sehr bedeutende; ausserdem können besonders jüngere Thiere in Folge des Blutverlustes zu Grunde gehen, ältere werden anämisch und magern ab. Zürn fand, dass die sog. Fresssucht oder Fresskrankheit der Kanarienvögel auf massenhafte Ansiedlung von Vogelmilben zurückzuführen war. Auch in der Nasenhöhle findet man oft Vogelmilben, woselbst sie einen Katarrh der Schleimhaut erzeugen, an dem jüngere Thiere selbst eingehen können (Zürn); desgleichen hat man sie im Gehörgange angetroffen. In ähnlicher Weise soll auf den ostindischen Inseln eine Milbe Holothyrus coccinella für Enten und Gänse gefährlich werden.

6. Die **Herbstgrasmilbe** (Leptus autumnalis) kommt nach Eloire auch bei Hühnern vor. Die Milben bohren sich am Grunde der Federn in die Haut und erzeugen rothe Pünktchen und kleine Pusteln. In Folge des starken Reizes können sogar epileptiforme Anfälle auftreten. Junge Hühner schreien, schlagen mit den Flügeln um sich, fallen zu Boden und sterben meist schon nach wenigen Tagen. Aeltere Hühner sterben an Anämie.

7. Die **Taubenzecke** (Argas marginatus s. reflexus) belästigt namentlich in Frankreich und Italien durch Blutsaugen die Tauben bei Nacht und kann sie dadurch selbst tödten. Sie producirt ein Toxalbumin, welches Aehnlichkeit mit dem Gift der Kreuzotter und Puffotter besitzt. Zuweilen belästigt sie auch durch Bisse den Menschen (Alt).

8. Die **Federlinge** sind flügellose Mallophagen (Pelzfresser) und entsprechen den Haarlingen der Säugethiere; sie nähren sich ausschliesslich von Federn und Epidermisschuppen, können sich jedoch mit ihren Fresswerkzeugen in der Haut festsetzen. Ueber die einzelnen Familien und Gattungen vergl. Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels. In grosser Anzahl können die Federlinge Ernährungsstörungen ihrer Wirthe bedingen; auf kranken Thieren vermehren sie sich meist rasch.

9. Der **Vogelfloh** (Pulex avium) belästigt besonders Tauben.

10. Auch **Wanzen** (Acanthia lectuaria) können sich von Betten aus auf Geflügel und Tauben verbreiten (Lucet).

11. **Lausfliegen** (Ornithobia pallida und Ornithomyia avicularia) kommen gelegentlich bei Hühnern vor. Auch flügellose Kerfe aus der Ordnung Collembola, Gattung Isotoma, schädigen gelegentlich bei massenhaftem Vorhandensein die Gesundheit der Hühner (Theobald).

12. **Käferlarven** (Tenebrio molitor, Dermestos lardarius, Necrophorus, Silva) sollen endlich Tauben attaquiren und denselben sogar todtbringende Verletzungen beibringen (Kitt).

Zur Vertreibung dieser verschiedenen Parasiten wird eine Anzahl von Mitteln empfohlen. Nach Zürn sind gegen Federspulmilben und Federmilben ätherische Oele (Anisöl, Rosmarinöl) mit 1 : 20—50 Wasser oder Oel verdünnt, desgleichen Perubalsam oder

Styrax (1 : 4 Spiritus) neben möglichster Reinlichkeit, sowie reichlichem Vorrath an Sand anzuwenden. Auch Besprengungen des Gefieders mit ½—1procentigem Creolinwasser oder Lysolwasser ist ein sehr wirksames Mittel. Gegen die Vogelmilbe bedient man sich des persischen Insectenpulvers oder des Einblasens von sublimirtem Schwefel, oder Waschungen mit verdünntem ätherischem Anisöl. Ausserdem müssen die Spalten und Ritzen des Holzwerkes, die Sitzstangen u. s. w. Morgens mit Creolin, Carbolsäure oder Petroleum bestrichen und der Stall womöglich mit heissem Wasser, dem eine geringe Menge ätherischen Anisöles beigemischt ist, ausgescheuert werden; gemauerte Ställe sind mit Kalk öfters frisch zu weissen, Vogelbauer auszubrühen. Auch das Bewerfen der Wände und Decken mit Kalkstaub wird als ein gutes Mittel namentlich gegen Läuse empfohlen. Gegen Federlinge empfiehlt sich ebenfalls das persische Insectenpulver, sowie irgend ein ätherisches Oel; auch Abkochungen von Anis, Petersiliensamen etc. können verwendet werden. Gegen Lausfliegen wird die Asa foetida empfohlen (1 : 10 Wasser). Ausserdem soll man den Thieren hinreichend Gelegenheit geben, sich im Sande zu baden, wodurch ihnen ermöglicht wird, sich der Parasiten zu entledigen; am besten wird dabei der Sand mit Asche gemischt, welche auch mit Vortheil für sich allein in die Fussböden der Ställe eingestreut wird. Endlich wird gegen die Vogelmilbe empfohlen, die Sitzstangen durch Oelnäpfe zu isoliren, welche sich an den Trägern befinden und in denen die Enden der Sitzstangen ruhen. Auch durch das Ueberhängen eines Taschentuches über das Vogelbauer beim Dunkelwerden und die Wiederabnahme desselben in der Morgendämmerung sollen sich die Milben fangen und beseitigen lassen.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Muskelrheumatismus.

Literatur. — Coulbeaux, *Rec.*, 1824. — Rodet, *Ibid.*, 1825. — Grognier, *Compt. rend. des travaux de l'Ecole de Lyon*, 1833/34; *Ibid.*, 1834. — Aubozer, *Ibid.*, 1835. — Payron, *J. du Midi*, 1838. — Körber, *Mag.*, 1839. S. 409. — Portèrou, *J. du Midi*, 1840. — Gerlach, *Mag.*, 1854. S. 285. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. — Leblanc, *Rec.*, 1864. — May, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. S. 271. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1874. S. 43; 1878. S. 41; 1887. S. 26. — Meder, *Thrzt.*, 1876. S. 208. — Utz, *B. th. M.*, 1877. S. 99. — Mauri, *Revue vét.*, 1878. — Cadéac, *Dict. vét.*, t. XIX. — Stengel, *Oe. V.*, 1880. S. 11. — Anacker, *Thrzt.*, 1881. S. 140. — Hübner, *S. J. B.*, 1883. S. 92. — James, *Am. vet. rev.*, 1885. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1886. S. 333. — Schwarzmeier, *Schw. A.*, 1886. — Bruyère, *Etat. sanit. Brab.*, 1886. — Immermann, *Th. Rundschau*, 1886. S. 51. — Contamine, *Rec.*, 1887. — Grünewitzki, *Chark. Vet.*, 1887. — Vallet, Mégnin, *Rec.*, 1888. — Walther, *S. J. B.*, 1889. S. 83. — Seybold, *Rep.*, 1889. S. 18. — Russi, *Giorn. di vet. mil.*, 1889. — Williams, *The Vet.*, Bd. 63. S. 474. — Körner, *B. A.*, 1890. S. 223. — Roulade, *Progr. vét.*, 1890. — Wiesner, *B. th. W.*, 1891. S. 421. — Teply, *W. f. Th.*, 1891. S. 469. — *P. Mil. V. B.*, 1891 u. 1892. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 575. — Röbert, *S. J. B.*, 1893. S. 126. — Mia, *Il mod. zooj.*, 1893; *Il nuovo Ercolani*, 1898. — Hönscher, Schirmann, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 202 u. 304. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 270. — Ries, Chobaut, *Rec.*, 1894. — Tatray, *Veterinarius*, 1894. — Bossi, *L'Allevatore*, 1895. — Van Harrevelt. *Holl. Z.*, 1895. — *P. Mil. V. B.*, 1895—1898. — Noack, *S. J. B.* pro 1895. S. 98. — Schwendimann, *Schw. A.*, 1896. S. 116. — Wallis-Hoare, *Vet. journ.*, 1898. — Heuss, *Z. f. Vet.*, 1898. S. 437. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 212. — Zschokke, *Schw. A.*, 1898. S. 97. — Wilhelm, *S. J. B.* pro 1898. S. 114. — Hink, *D. th. W.*, 1899. S. 4. — Fröhner, *Compendium der spec. Chirurgie*, 1899; *Allg. Chirurgie*, 1900. — Cadiot, *Etud. de Pathol.*, 1899. S. 505. — Zincke, *D. th. W.*, 1900. S. 65.

Morphium-Atropinbehandlung beim Pferde. Tempel, *D. th. W.*, 1897. S. 267. — Preusse, *M. f. p. Th.*, 1898. X. Bd. S. 97 (enthält die ganze Literatur der Jahre 1897 u. 1898). — Baldoni, *Clin. vet.*, 1899. — Gott, *B. th. W.*, 1899. S. 65. — *Z. f. Vet.*, 1899. S. 18.

Allgemeines über Rheumatismus. Unter der Bezeichnung „Rheumatismus" hat man von jeher alle Erkrankungen der Bewegungsorgane zusammengefasst, die durch Erkältung entstanden sind und mit lebhaftem, sowie eigenthümlicher Weise häufig wanderndem Schmerz-

gefühl verlaufen. In Folge dessen kommt es zu schweren Bewegungsstörungen seitens der befallenen Organe; von den letzteren sind besonders zu nennen die Muskeln, Aponeurosen, Sehnen und Sehnenscheiden, das Periost, sowie die Serosa der Gelenke. Indessen ist die Zusammengehörigkeit aller dieser „rheumatischen" Affectionen offenbar nur eine äusserliche; ebensogut könnten auch andere Erkältungskrankheiten, wie die rheumatische Peritonitis, Pleuritis, Kolik dem Begriffe Rheumatismus untergeordnet werden. Vor allem aber spricht gegen die Beibehaltung der Krankheitsgruppe als solcher der Umstand, dass die Erkältung nach neueren Beobachtungen nicht als ausschliessliche Ursache dieser „rheumatischen" Krankheiten der Bewegungsorgane angenommen werden kann; ein Theil derselben ist höchst wahrscheinlich infectiösen Ursprungs. Es empfiehlt sich daher eine Trennung in der Weise, dass man als wirklich rheumatische, d. h. durch Erkältung hervorgerufene Krankheit nur noch den Muskelrheumatismus auffasst, während der Gelenkrheumatismus, als offenbar infectiöses Leiden, gesondert besprochen werden muss. Dabei darf allerdings nicht unerwähnt bleiben, dass bei unseren Hausthieren eine so sichere und leichte Unterscheidung des Muskelrheumatismus und Gelenkrheumatismus, wie beim Menschen, in vielen Fällen nicht möglich ist. Einerseits ist nämlich die Diagnose besonders des Muskelrheumatismus wegen des Fehlens aller subjectiven Symptome oft ausserordentlich erschwert; andererseits kommen bei den Hausthieren Complicationen der beiden Krankheiten viel häufiger vor als beim Menschen. Neben der Verschiedenheit in ätiologischer Beziehung bedingt sodann die Verschiedenheit des Processes selbst eine gesonderte Darstellung. Der Muskelrheumatismus ist als eine Muskelentzündung (Myositis rheumatica) aufzufassen, während der Gelenkrheumatismus eine Entzündung von Gelenken (Polyarthritis serosa) darstellt. Beide Krankheiten haben also ausser den Bewegungsstörungen und Schmerzen gar nichts mit einander gemein.

Aetiologie. Der Muskelrheumatismus oder die rheumatische Muskelentzündung kommt am häufigsten beim Pferde, Hunde und Rinde, aber auch nicht selten bei Schafen und Schweinen vor. Unter 70,000 der Berliner Hundeklinik in den Jahren 1886—94 zugeführten kranken Hunden waren nahezu 1500 = 2 Proc. mit Muskelrheumatismus behaftet. Als Hauptursache wird allgemein eine Erkältung angenommen. In erster Linie beschuldigt man eine feuchte kalte Witterung, kalte Winde und Zugluft, schlecht verwahrte Stallungen,

nasse Weiden, rasche Abkühlung des Körpers nach vorhergehender starker Erhitzung u. s. w. Im Gestüte Mezőhegyes kommt beispielsweise der acute Muskelrheumatismus ausschliesslich im Frühjahr und Herbst in Folge von Erkältung in seuchenartiger Verbreitung bei ½—2jährigen Fohlen vor (Tatray). Bei Schafen sind ferner zu kalte Bäder, sowie der Aufenthalt im Freien während sehr kalter Nächte, bei Hunden eine kalte Lagerstätte, sowie das Apportiren aus kaltem Wasser, bei Rindern Zugluft im Stall zur Winterszeit, die Veranlassung des Muskelrheumatismus, welcher aus diesem Grunde auch am häufigsten während der kälteren Jahreszeiten zu beobachten ist. Eine Prädisposition findet sich bei sehr verweichlichten und jugendlichen Thieren, so bei zarten Merinolämmern, ferner bei Thieren, welche längere Zeit in warmen Stallungen gestanden haben oder bei geringer Bewegung zu intensiv gefüttert worden sind; aus dem letzteren Grunde findet man den Muskelrheumatismus beispielsweise auch sehr häufig bei fetten Hunden. Ausserdem bedingt das einmalige Ueberstehen der Krankheit eine erhöhte Disposition für dieselbe. Die Art und Weise der Entstehung des Muskelrheumatismus durch Erkältung ist noch nicht genügend aufgeklärt. Wahrscheinlich wird der Kältereiz von den Temperaturnerven der Haut reflectorisch auf die Nerven der Muskel und Muskelgefässe übertragen und erzeugt zunächst Circulationsstörungen, sowie Veränderungen in der Zusammensetzung der einzelnen Muskelfasern, welche schliesslich den Charakter einer ausgesprochenen Muskelentzündung annehmen. Diese Erklärung stützt sich auf die physiologische Thatsache, dass der Stoffumsatz in den Muskeln schon normal bei Einwirkung von niederen Temperaturgraden auf die Haut gesteigert wird.

Aeltere Theorien. Die frühere Annahme, wornach es in Folge der Erkältung zu einer Unterdrückung der Hautausdünstung mit Zurückbleiben gewisser schädlicher Stoffe (Schlacken) im Blute und im Anschlusse an diese Blutdyskrasie zu entzündlichen Veränderungen in den Muskeln komme, ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Ebensowenig erscheint die Hypothese einer vermehrten Milchsäurebildung im Muskel als Mittelglied zwischen Erkältung und Muskelaffection berechtigt; weder durch experimentell herbeigeführte Unterdrückung der Hautthätigkeit (Firnissen), noch durch künstliche Einverleibung von Milchsäure hat man bis jetzt Rheumatismus erzeugen können. Auch die Auffassung des Muskelrheumatismus als eines rein neuropathologischen Processes, einer Muskelneuralgie, ist durch den Nachweis entzündlicher Veränderungen im Muskel selbst widerlegt, wenn auch zugegeben werden muss, dass unter dem Namen und Krankheitsbilde des Muskelrheumatismus häufig noch verschiedene andere, z. B. neuralgische, traumatische, circulatorische Störungen mit untergelaufen sind.

Offenbar kann eine der rheumatischen Myositis klinisch vollkommen gleiche Muskelentzündung auch durch Ueberanstrengung hervorgerufen werden; eine derartige traumatische Muskelentzündung darf jedoch in Wirklichkeit mit dem Muskelrheumatismus nicht identificirt werden. Allerdings ist es nicht immer sehr leicht, die beiden diagnostisch aus einander zu halten. Von Leube (D. med. Woch., 1894. Nr. 1) wird der Muskelrheumatismus für ein infectiöses Leiden gehalten; derselben Ansicht ist Peltesohn (D. Med. Zeit. 1898).

Anatomische Veränderungen. Gar nicht selten findet man in den vom Rheumatismus befallenen Muskeln keine Spur von pathologischen Veränderungen, dies jedoch nur in leichteren Fällen, in welchen die während des Lebens vorhandene Hyperämie oder geringgradige Entzündung nach dem Tode nicht mehr erkennbar ist (ähnlich dem Verschwinden leichterer katarrhalischer Affectionen auf Schleimhäuten nach dem Tode). Bei höheren Graden der Erkrankung bieten sich jedoch die ausgesprochenen Erscheinungen der Muskelentzündung dar: Hyperämie, Hämorrhagien, seröses Exsudat und kleinzellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe (Perimysium internum), Erweichung, Verfärbung, Zerfall der Muskelfasern. Nach den Untersuchungen von Zschokke besteht die Muskelerkrankung beim Rheumatismus des Pferdes in trüber Schwellung, fettigem und kleinscholligem Zerfall der Muskelfasern, sowie in Hyperämie und mässiger kleinzelliger Infiltration des Bindegewebs; dabei besteht jedoch Neigung zu rascher Regeneration der untergegangenen Muskelfasern. Bei einem Hunde fand Siedamgrotzky sämmtliche Aponeurosen stark ramiform geröthet und serös durchfeuchtet, die Muskulatur hellroth, die Capillaren injicirt; bei einem anderen mit chronischem Rheumatismus der Kaumuskeln behafteten Hunde eine hochgradige interstitielle chronische Myositis in sämmtlichen Kaumuskeln. Bruckmüller sah ebenfalls das intermuskuläre Bindegewebe serös durchfeuchtet und von einer röthlichgelben, gallertigen Flüssigkeit angefüllt, die Muskelfasern waren bleich, ohne Querstreifung und fettig degenerirt. Bei längerer Dauer des rheumatischen Processes kann es schliesslich zu entzündlichen Bindegewebswucherungen im Muskel kommen, wobei sich die sog. rheumatischen Schwielen, d. h. Einlagerungen von Bindegewebsstreifen, bilden; ausserdem tritt zuweilen eine hochgradige Muskelatrophie in den befallenen Muskeln auf.

Symptome. A. Beim Pferde. Die Erscheinungen des Muskelrheumatismus sind beim Pferde meist auf einzelne Muskelgruppen,

besonders die der Extremitäten beschränkt, seltener befällt das Leiden die ganze Körpermuskulatur. Die Thiere zeigen plötzlich eine steife gespannte Haltung und Bewegung der betroffenen Körpertheile, namentlich der Extremitäten, sind schwer zum Aufstehen und zum Zurücktreten zu bringen, machen nur kurze Schritte, wobei die Gelenke nicht gebeugt, sondern möglichst offen gehalten werden; die Bewegung selbst ist häufig von einem eigenthümlichen, lauten Knacken der Gelenke begleitet. Die erkrankten Muskeln fühlen sich schmerzhaft und derb an; zuweilen findet man ihre ganze Umgebung im Zustande einer ödematösen Schwellung.

Charakteristisch ist ferner das Ueberspringen des Rheumatismus von einem Körpertheil auf den anderen, z. B. von einem Vorderbein auf ein Hinterbein, wobei der erst erkrankte Theil auffallend rasch wiederhergestellt sein kann, die ausgesprochene Neigung zu Recidiven, sowie die Besserung, ja selbst das völlige Verschwinden der Krankheit nach längerer Bewegung. Am häufigsten werden die Schultermuskeln (rheumatische Schulterlahmheit, Omodynia rheumatica), sowie die Muskeln der Lendengegend (rheumatische Kreuzlähme, Lendenweh, Lumbago) ergriffen. Bei Affection der Schulter ist die Bewegungsfähigkeit derselben, besonders das Hochheben und Vorwärtsführen der Gliedmasse (Rheumatismus des Sternocleidomastoideus) gehemmt, der Schritt wird kürzer, die Thiere gehen „schulterlahm“, schleppen beim Zurücktreten das Bein nach und lahmen stärker beim Bergaufgehen, auf weichem Boden, sowie beim vorwiegenden Erkranktsein der vorgreifenden Muskeln in der Volte mit dem kranken Beine auswärts. Die rheumatische Kreuzlähme äussert sich in steifer Haltung, Empfindlichkeit und Schwäche der Lendengegend, schleppendem Gange, erschwertem Aufstehen, ja selbst in völligem Unvermögen der Nachhand zum Stehen, Zusammensinken des Hintertheils, sowie Unfähigkeit der Thiere, sich von selbst wieder zu erheben. Auch die Muskeln in der Umgebung des Hüftgelenkes können rheumatisch erkranken (rheumatische Hüftlahmheit), wodurch ein schleppender Gang mit geringerer Beugung und Vorwärtsbewegung des betroffenen Hinterbeines, sowie Zusammenknicken desselben bei einseitiger Belastung bedingt wird. Ob beim Pferde auch ein Rheumatismus der Intercostalmuskeln (Pleurodynia rheumatica), wie beim Menschen, vorkommt, ist bei dem Fehlen jeglicher subjectiver Symptome schwer zu entscheiden. Neben diesen localen Erscheinungen beobachtet man bei ausgebreiteterem Muskelrheumatismus mittelhochgradiges Fieber (wir constatirten z. B. 40,1° C.),

sowie vermehrte Puls- und Athemfrequenz; dagegen fehlt jedes Fieber bei Beschränkung des Processes auf einzelne Körpertheile, und es ist hier nur der Puls etwas beschleunigt und zuweilen abnorm hart. Schwere Fälle von Muskelrheumatismus compliciren sich zuweilen mit anderen Erkältungskrankheiten, so mit Katarrhen des Respirations- und Digestionsapparates, mit Kolik, Pleuritis, Sehnenaffectionen, Hufrehe und, wenn auch selten, mit Gelenkrheumatismus. Dadurch wird natürlich das Krankheitsbild ein wesentlich anderes und der Ausgang kann selbst ein tödtlicher sein.

Der Verlauf ist sehr häufig ein acuter und zeichnet sich in diesem Falle durch oft plötzliches Verschwinden der schwersten Krankheitserscheinungen, sowie eine ziemlich kurze Dauer der ganzen Krankheit aus; nach wenigen Tagen bis längstens einer Woche ist Heilung eingetreten. Doch bleibt immer eine Neigung zu Recidiven zurück. Der Muskelrheumatismus verläuft indess gern auch chronisch und kann ein äusserst hartnäckiges, schwer zu bekämpfendes Leiden darstellen, das sich über Wochen und Monate hinzieht; es gilt dies besonders von manchen Schulter- und Lendenlahmheiten. In vereinzelten Fällen von schwerem, allgemeinem Rheumatismus kann beim Pferde der Tod eintreten.

B. **Beim Rinde** tritt der Muskelrheumatismus so ziemlich in derselben Weise auf, wie er beim Pferd beschrieben wurde, nur sind Complicationen mit Gelenkrheumatismus häufiger. Die Lieblingsstellen sind auch hier die Schultern und die Lendengegend; bald werden nur einzelne Extremitäten, bald fast alle Muskeln des Körpers befallen, so dass die Thiere oft ganz steif dastehen, stöhnen und weder den Hals noch die Beine zu bewegen im Stande sind. Zuweilen ähnelt das Krankheitsbild dem der Genickstarre. Die ergriffenen Muskeln fühlen sich ebenfalls gespannt und schmerzhaft an. Die Innentemperatur ist bei acuten Anfällen fieberhaft gesteigert (40—41° C.), die Athmung in einzelnen Fällen ganz auffallend angestrengt. Bezüglich des Verlaufes ist zu bemerken, dass der Muskelrheumatismus des Rindes häufig chronisch wird. Schwere acute Fälle können indessen auch rasch zum Tode führen.

C. **Beim Hunde** localisirt sich der rheumatische Process vorwiegend auf die Muskeln des Halses und Rückens, sowie auf die Psoasgruppe, geht jedoch nicht selten auf den ganzen Körper über. Ein Hauptsymptom ist das Schreien der Thiere; manche derselben schreien schon bei dem geringsten Versuche zum Gehen und der oberflächlichsten Berührung, einige selbst schon aus Furcht vor der Berührung. Am

schmerzhaftesten ist für die Hunde das Aufheben vom Boden, das Aufrichten des Kopfes und das Strecken der Gliedmassen sowie die Palpation der Psoasmuskeln (Lumbago rheumatica). Die Bewegungen der Thiere sind steif, gespannt, ängstlich, der Hals wird oft auffallend steif gehalten; häufig sind die Patienten auch gar nicht mehr im Stande, sich vorwärts zu bringen, sondern liegen anhaltend. Namentlich das Treppensteigen ist sehr erschwert oder ganz unmöglich gemacht. Die Empfindlichkeit der einzelnen Theile wechselt jedoch sehr rasch; oft können anscheinend sehr schwer erkrankte Muskelgruppen nach ganz kurzer Zeit wieder in normaler Weise benutzt werden, während der rheumatische Process an eine andere Stelle weiter gewandert ist. Die Futteraufnahme ist auch bei schwerer Erkrankung oft noch vollständig normal, zuweilen ist indess das Kauen beim Ergriffensein der Kaumuskeln erschwert; ausserdem beobachtet man öfters Verstopfung, indem das Anstellen zum Kothabsatze Schmerzen verursacht und letzterer daher unterlassen wird. Nicht selten nimmt der Muskelrheumatismus beim Hunde einen chronischen Verlauf; diese inveterirten Fälle trotzen zuweilen selbst einer Monate hindurch fortgesetzten medicamentösen Behandlung. In ihrem Verlaufe entwickelt sich auch zuweilen Muskelatrophie.

D. **Beim Schafe** sind es besonders die Lämmer, welche von Muskelrheumatismus befallen werden (sog. Steifigkeit, Steife, Verschlag); die Erkrankung ist theils eine örtliche, theils eine allgemeine. Die Thiere zeigen einen steifen Gang, gehen wie auf Stelzen, halten Rücken und Hals steif, wobei Hals und Kopf oft anhaltend nach einer Seite gewendet werden, und bieten insbesondere auch die Erscheinungen der Kreuzlahmheit. Die erkrankten Muskeln fühlen sich schmerzhaft und derb an. Dabei werden Bewegungen womöglich vermieden und die Thiere liegen viel. Der Verlauf ist auch hier gewöhnlich ein rascher und es tritt meist nach 4—6 Tagen Heilung ein; in anderen Fällen ist das Leiden ein langwieriges.

E. **Beim Schweine** complicirt sich der Muskelrheumatismus wie beim Rinde ebenfalls häufig mit Gelenkrheumatismus. Die Thiere zeigen steife Beine, steifen, schmerzhaften Gang (sog. „Klamm"), sowie steifen Rücken. Es sollen sich beim Schweine besonders auch gastrische Störungen hinzugesellen, auch soll oft eine lähmungsartige Schwäche im Hintertheile zurückbleiben.

Differentialdiagnose. Der Muskelrheumatismus kann zunächst mit einer Reihe chirurgischer Affectionen der Extremitäten

verwechselt werden, so besonders mit Huf-, Sehnen-, Knochen- und Gelenksleiden; vergl. in dieser Beziehung die Lehrbücher der Chirurgie. Vom Gelenkrheumatismus lässt er sich insofern leicht unterscheiden, als bei diesem immer eine Erkrankung eines Gelenkes in Form von Schwellung, höherer Temperatur, Schmerzhaftigkeit u. s. w. vorhanden ist; doch können Entzündungen tieferliegender, einer Palpation nicht zugänglicher Gelenke beim Gelenkrheumatismus immerhin das Krankheitsbild des Muskelrheumatismus vortäuschen, wobei aber jedenfalls der Nachweis eines rheumatisch afficirten, schmerzhaft anzufühlenden Muskels zu erbringen ist. Schwieriger ist die Unterscheidung einer rheumatischen Kreuzlähme von der durch Rückenmarksleiden oder traumatische äussere Einwirkungen erzeugten Lähmung der Nachhand; die Veranlassung sowie etwaige anderweitige Symptome von Muskelrheumatismus sind hier von grossem Werthe. Beim Pferde ist ferner die rheumatische Kreuzlähme im Verlaufe des acuten Muskelrheumatismus in ihren Erscheinungen sehr ähnlich der bei Hämoglobinämie auftretenden Lähmung der Nachhand; auch im letzteren Falle handelt es sich um eine rheumatische Myositis. Beim gewöhnlichen Muskelrheumatismus kommt es indess nicht zur Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Rheumatische Hämoglobinämie und Muskelrheumatismus sind beim Pferde demnach nur graduell verschiedene Krankheiten. Endlich kann der Muskelrheumatismus verwechselt werden mit Pleuritis, Nephritis, Osteomyelitis und gewissen rheumatoiden Affectionen, wie sie z. B. im Verlaufe mancher Infectionskrankheiten, sowie bei Bronchiektasien auftreten. Beim Rinde sind Verwechslungen mit Cerebrospinal-Meningitis (Genickstarre) vorgekommen.

Therapie. Die Behandlung bei örtlich beschränktem Muskelrheumatismus ist eine äusserliche. Sie besteht in dem Frottiren der erkrankten Stellen nach vorheriger Besprengung mit reizenden Mitteln, so z. B. mit Campherspiritus für sich allein oder zusammen mit Terpentinöl oder Rosmarinöl (1 : 10), mit Senföl (1 : 50), Salmiakgeist (1 : 15), Arnikatinctur etc., wobei indess das mechanische Moment des Reibens die Hauptrolle spielt. Ferner empfehlen sich Priessnitz'sche Umschläge, die Application kalter Douchen mit nachfolgender warmer Einhüllung, die Anwendung der Massage, sowie das künstliche Herbeiführen eines örtlichen Schweissausbruches. Zu letzterem Zwecke werden die leidenden Theile mit möglichst warmem Seifenwasser abgewaschen,

stark frottirt und sodann mit wollenen Decken eingehüllt. Ausserdem ist besonders bei chronischen, sehr hartnäckigen Rheumatismen der Schulter eine subcutane Einspritzung von Veratrin ein viel benütztes Mittel. Man spritzt dasselbe beim Pferde in Dosen von 0,05—0,1 in 1—2 g Weingeist gelöst unter die Haut der Schultergegend, steigt täglich um etwa 1 cg und setzt alle 4—5 Tage einmal aus. Nach jeder Einspritzung empfiehlt es sich wegen der unmittelbar darauf eintretenden Unruheerscheinungen die Thiere zu bewegen. Bei Hunden lässt sich ferner durch eine Morphiuminjection die schmerzhafte Affection der Lendenmuskeln (Lumbago) vorübergehend beseitigen. Dagegen ist wegen der gefährlichen Nebenwirkungen (Kolik, Vergiftungserscheinungen) die combinirte Anwendung von Morphium und Atropin beim Schulterrheumatismus der Pferde zu widerrathen.

Bei allgemeinem Muskelrheumatismus ist die innerliche Anwendung der Salicylsäure oder des salicylsauren Natriums in erster Linie zu erwähnen. Man gibt beide Mittel grösseren Thieren (Pferd und Rind) in Dosen von 25—50,0 2—3mal im Tage, kleineren Thieren (Hunden, Schweinen, Schafen) 2—8,0 pro die. Im Allgemeinen ist das salicylsaure Natrium der die Schleimhäute leicht anätzenden und daher häufig von Appetitstörungen gefolgten Salicylsäure vorzuziehen; man gibt das Natriumsalz grösseren Thieren in Pillen- oder Latwergenform, kleineren in Lösung. Für Pferde eignet sich beispielsweise die nachfolgende Receptform: Rp. Natrii salicylici 100,0; Pulv. Rad. Liquirit. 25,0; Farin. secal. et Aqu. fontan. qu. s. f. Electuar. M. D. S. 3stündlich den 3. Theil zu geben. Für Hunde und Schweine verschreibt man je nach Grösse und Alter: Rp. Natrii salicylici 2—8,0; Aqu. destill. 150,0; M. f. Sol. D. S. stündlich einen Esslöffel voll. Statt der Salicylsäure und des salicylsauren Natriums wendet man auch das Salol an. Das Salol soll vor der Salicylsäure den Vorzug haben, dass es keine üblen Nebenwirkungen hat und den Magen nicht reizt; es scheint übrigens im Körper lediglich als maskirte Salicylsäure zu wirken. Man gibt das Salol Hunden zu 0,25—1,0 pro dosi und 1—4,0 pro die. Wir können nach unseren Erfahrungen die gute Wirkung des Salols bestätigen. Dasselbe ist für die grossen Hausthiere allerdings in der Regel zu theuer. Neben Salol ist ferner das Antipyrin bei Hunden als ein sehr gutes Antirheumaticum zu empfehlen. Wir verschreiben es beispielsweise Hunden in folgender Form: Rp. Antipyrini 5,0; Aquae destillatae 150,0. M. D. S. 3stündlich einen Esslöffel voll. Aehnlich wirkt Antifebrin, Salipyrin und Salophen.

Auch die Verabreichung eröffnender, laxirender Mittel ist sehr verbreitet; besonders gibt man bei fieberhaftem acutem Muskelrheumatismus des Pferdes den Brechweinstein. Bei Hunden ist von jeher die Tinctura Seminis Colchici, täglich 2—3mal 5 bis 15 Tropfen, als leichtes Abführmittel und specifisches Antirheumaticum gerühmt worden. Weiter kann das Auftreten eines allgemeinen Schweissausbruches theils durch äusserliche Mittel (Einschlagen des ganzen Körpers in feuchte Tücher mit nachheriger Einhüllung in wollene Decken), theils durch innerlich verabreichte Diaphoretica versucht werden. Von den letzteren wirken jedoch bei Pferden nur das Arecolinum hydrobromicum (0,1) und das Pilocarpinum hydrochloricum in sehr hohen Dosen (grösseren Pferden 0,4—0,8, Fohlen 0,2—0,3 in 5—10 g Wasser gelöst und unter die Haut gespritzt). Hübner wandte so das Pilocarpin bei einem $^{3}/_{4}$jährigen Fohlen gegen Muskelrheumatismus mit Erfolg an (0,25 Pilocarpin in 4,0 Wasser gelöst); Schweissausbruch erfolgte jedoch erst nach 2 Stunden, dauerte dann aber 3 Stunden lang an. Dagegen hatte Siedamgrotzky mit 4—5 Tage lang fortgesetzten Injectionen von 0,2—0,4 Pilocarpin bei 3 Pferden keinen Erfolg. Jede Erkältung der auf irgend eine Weise in Schweiss versetzten Thiere muss selbstverständlich sorgfältig verhütet werden. Neben diesen Mitteln ist für Ruhe, warmen zugfreien Aufenthalt, sowie für mässige diäte Fütterung Sorge zu tragen.

Acute Muskeldegeneration (parenchymatöse Myositis). Nach übermässigen Anstrengungen der Körpermuskulatur, insbesondere beim Ueberhetzen, nach Distanzritten, auf Rennbahnen (sog. Rennbahnkrankheit), nach langem Stehen bei Eisenbahntransporten (sog. Eisenbahnkrankheit beim Rind), nach dem Abwerfen, sowie in schweren Fällen von Hämoglobinämie (Lumbago) entwickelt sich namentlich bei Pferden, seltener bei Rindern, eine acute parenchymatöse Muskeldegeneration, an welche sich die Erscheinungen der Myositis parenchymatosa (Schwellung, Schmerzhaftigkeit) anschliessen. Am häufigsten werden die Rücken- und Kruppenmuskeln, die Psoasmuskeln, der Quadriceps und die Anconäen betroffen. Je nach dem Grade, der Ausdehnung und der Localisation der Muskeldegeneration besteht entweder allgemeine Lähmung oder Kreuzlähmung bezw. Kreuzschwäche oder nur Lähmung der Kniescheibenstrecker und Ellenbogenstrecker (fälschlich sog. Cruralis- und Radialislähmung). Zuweilen beobachtet man auch Colikerscheinungen (sog. Ermüdungscolik) und hohes Fieber. Die anatomischen Veränderungen bestehen makroskopisch in blasser, hellgrauer, zuweilen fischfleischähnlicher Farbe und abnormer Brüchigkeit der Muskulatur, welche wie gekocht aussieht. Zuweilen kommt es auch zu Blutungen in den Muskeln. Mikroskopisch findet man neben secundären Entzündungserscheinungen die verschiedensten Formen der Muskeldegeneration: trübe Schwellung (albuminoide Trübung), fettige, hyaline und wachsartige Degeneration. Der Aus-

gang ist verschieden. Zuweilen sterben die Thiere rasch in Folge allgemeiner Lähmung; in anderen Fällen entwickelt sich theils eine acute, theils eine chronische degenerative Atrophie an den befallenen Muskelpartien mit anhaltenden Schwäche- und Lähmungserscheinungen. Die Behandlung besteht im Hängegurt, Massiren, Elektrisiren, sowie in subcutanen Coffeïn- und Campherinjectionen. Literatur: Fröhner, M. f. p. Th., VIII. Bd.; Compend. der speciellen Chirurgie, 1899; Allg. Chirurgie, 1900. S. 268. — Wilhelm, S. J. B., 1897. — Bartke, D. th. W., 1898. S. 101. — Lottermoser, Z. f. Vet., 1899. S. 214. — Estor, D. th. W., 1899. S. 233.

Gelenkrheumatismus.

Literatur. — Jacob, *Rec.*, 1832. — Renault, *Ibid.*, 1833. — Ollivier, *Ibid.*, 1837; *J. de Lyon*, 1846. — Bouley jeune, *Rec.*, 1840. — Oger, *Ibid.*, 1842. — Goux, *J. du Midi*, 1845. — Rey, *J. de Lyon*, 1847. — André, *Ibid.*, 1848. — Serres, Gendrot, *J. du Midi*, 1850. — Caussé, *Rec.*, 1857. — Auer, *M. th. M.*, 1863. S. 36. — Leblanc, *Rec.*, 1864. — Heu, *Ibid.*, 1865. — Heu, Thierry, *Ibid.*, 1866. — Oulmont, *Ibid.*, 1867. — Dammann, *Mag.*, 1871. S. 296. — Harms, *H. J. B.*, 1872. S. 31. — Palat, *Rec.*, 1876. — Dinter, *S. J. B.*, 1877. S. 111. — Trasbot, *A. d'Alf.*, 1871—1881; *Rec.*, 1884. Nr. 8. — Derr, *Am. vet. rev.*, 1883. S. 432. — Thibaut, *Wehenkel's Jahresber.*, 1883. S. 73. — Moore, *Transact. of the path.*, 1883. — Kitt, *M. J. B.*, 1884/85. S. 72. — Rossignol, *Bull. soc. vét. prat.*, 1885. — Krebs, *B. A.*, 1885. S. 71. — Pauchenne, *Bull. Belg.*, 1885. — Smeet, *Ibid.* — Campbell, *The vet. journ.*, 1885. — Sticker, *B. A.*, 1886. S. 380. — Mégnin u. Sarrazin, *Rec.*, 1887. — Andrieux, *Ibid.* — Condamine, *Ibid.*, 1887. — Weber et Andrieux, *Ibid.*, 1887. — Nunn, *The vet. journ.*, 1887. — Lewis, *The Vet.*, 1888. — Gull, *Ibid.*, 1888. — Vogel, *W. f. Th.*, 1888. S. 214. — Dessart, *A. de Brux.*, 1888. S. 461. — Albrecht, *Rep.*, 1888. S. 169. — Calleb, *Presse vét.*, 1889. — Moulade, *A. de Brux.*, 1890. — Cadéac, *Dict. vét.*, 1891. — Brüller, *W. f. Th.*, 1891. S. 335. — Noak, *S. J. B.*, 1891. S. 98. — *B. Mil. V. B.*, 1892. — Augère, *Rec. d'hyg. vét. mil.*, 1892. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 284. — Möller, *Chirurgie*, 1893. S. 251. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, II. 1894. S. 261. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 337. — Barthélemy, *Rec.*, 1894. — Münch, *W. f. Th.*, 1895. S. 41. — van Harrevelt, *Holl. Z.*, 1895. — Stingelwagner, *W. f. Th.*, 1895. S. 413. — Rasberger, *Ibid.*, S. 423. — Ehrhardt, Hess, *Schw. A.*, 1896. S. 122 u. 228. — Ries, *Rec.*, 1896. — Podkopajew, *Pet. A.*, 1896. — Guittard, *Progr. vét.*, 1896 u. 1897. — Fambach, *S. J. B.* pro 1897. S. 132. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 217. — Guillebeau, *Schw. A.*, 1898. — Pfeiffer, *M. f. p. Th.*, X. Bd. 1898. S. 155. — Bedel, *Bull. soc. centr.*, 1898. S. 191. — — Diem, *W. f. Th.*, 1898. S. 203. — Tetzner, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 53. Mit Literatur. — Fröhner, *Allg. Chirurgie*, 1900. S. 225.

Begriff. Der Gelenkrheumatismus stellt eine mit Fieber und allgemeinen Störungen verlaufende Infectionskrankheit mit Entzündung meist mehrerer Gelenke (Polyarthritis) dar, welche unter den Hausthieren am häufigsten beim Rinde beobachtet wird. Nach Ehrhardt sind von den in der Züricher Poliklinik behandelten Rindern 1—3 Proc. mit Gelenkrheumatismus behaftet. Erkrankungen anderer Thiere sind seltener; doch kommt das Leiden auch bei Ziegen, beim Hund und Schwein, sowie sehr selten auch beim Pferde vor. Unter 70,000 dem Berliner Hundespitale in den Jahren 1886—94 zu-

geführten kranken Hunden befanden sich beispielsweise nur 92 Fälle von Gelenkrheumatismus (gegenüber 1462 Fällen von Muskelrheumatismus). Dass beim Pferd ebenfalls Gelenkrheumatismus vorkommt, ist auch in neuerer Zeit durch exakte Beobachtungen unzweifelhaft erwiesen worden (Pfeiffer, Tetzner). Die arthritischen Affectionen der Säuglinge gehören jedoch nur zu einem kleinen Theile hieher. Es empfiehlt sich vielmehr, dieselben zusammen mit den pyämischen Gelenkentzündungen abzuhandeln, mit denen sie in der Literatur vielfach verwechselt worden sind.

Aetiologie. Die Hauptursache des Gelenkrheumatismus ist früher in einer Erkältung gesucht worden, wobei dieselben Momente wie beim Muskelrheumatismus (Zugluft, feuchte Kälte, schlechte Stallungen) beschuldigt zu werden pflegten. Es ist indess zweifellos, dass, wie beim Menschen, so auch bei unseren Hausthieren der Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit darstellt, bei welcher die Erkältung nur die Rolle einer prädisponirenden Gelegenheitsursache spielt. Die Erkältung begünstigt lediglich, wie bei anderen Infectionskrankheiten so auch hier, das Eindringen der Krankheitsstoffe in den Körper und deren Vermehrung, indem sie den Körper schwächt und weniger widerstandsfähig macht. Beweise für die infectiöse Natur der Krankheit sind: die fieberhaften Allgemeinerscheinungen, sowie das für Infectionskrankheiten charakteristische Initialstadium; die gleichzeitige Affection mehrerer, von einander oft weit entfernter Gelenke; die auch bei unseren Hausthieren zuweilen hinzutretende Endocarditis; das Vorkommen der Krankheit in Musterwirthschaften und Musterställen, wobei eine Erkältung ausgeschlossen werden kann. Im Uebrigen sind die Infectionsstoffe des Gelenkrheumatismus bacteriologisch noch nicht genauer bekannt. Es ist nicht unmöglich, dass verschiedene Spaltpilze das Krankheitsbild des Gelenkrheumatismus hervorrufen können, dass somit letzterer keine ätiologische Einheit nach dieser Richtung hin darstellt.

Puerperale Polyarthritis. Von verschiedenen Seiten ist der Gelenkrheumatismus beim Rind mit dem Zurückbleiben und Faulen der Nachgeburt in Verbindung gebracht worden. Auer fand den Gelenkrheumatismus fast ausschliesslich nur bei jüngeren Kühen nach dem 2. oder 3. Kalbe und konnte in $^{2}/_{3}$ aller von ihm beobachteten Krankheitsfälle (zusammen 67) anamnestisch Abortus oder zurückgebliebene Nachgeburt nachweisen; er hält daher die Resorption septischer Stoffe im Uterus geradezu für die Ursache dieser Gelenkrheumatismen. Auch Dinter und Dessart sahen das Leiden ausschliesslich nur bei Kühen, die frisch gekalbt hatten.

Aus diesen Beobachtungen ergab sich die Folgerung, dass beim Rind der puerperale Uterus als eine Hauptquelle für die Einwanderung der den Gelenkrheumatismus erzeugenden Infectionsstoffe angesehen werden muss. Nach Hess, Guillebeau, Ehrhard u. A. sind jedoch diese puerperalen Polyarthriten als secundäre, secretorische Metastasen aufzufassen und vom Gelenkrheumatismus zu trennen (zum Theil soll es sich auch um tuberkulöse Arthriten handeln).

Bacteriologisches. Beim Menschen vermuthet man als Infectionsstoff ein von den Mandeln eindringendes Plasmodium, da der Gelenkrheumatismus sehr häufig mit Tonsillitis complicirt ist (nach Fiedler unter 655 Fällen 158mal). Nach Edlefsen handelt es sich um eine miasmatisch-contagiöse Krankheit, welche mit der Abnahme der Niederschläge an Häufigkeit steigt und an gewisse Oertlichkeiten gebunden sein kann („Rheumatismushäuser“); Hilfsursachen sind Ueberanstrengung und Erkältung. Thiroloix und Andere glauben den specifischen Bacillus nachgewiesen zu haben.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen in den Gelenken bestehen der Hauptsache nach in einer serösen bezw. sero-fibrinösen Synovitis, sowie bei chronischem Verlaufe in entzündlich degenerativen Gelenksveränderungen; eine eiterige Synovitis wird in der Regel nicht beobachtet. Meist sind mehrere Gelenke gleichzeitig befallen. Bei acutem Verlaufe findet man die Synovialis höher geröthet, selbst von Hämorrhagien durchsetzt, getrübt und geschwollen, sowie bald auch verdickt, die Gelenkszotten vascularisirt und vergrössert. Die Synovialflüssigkeit ist vermehrt, röthlich gefärbt und oft auch getrübt. Die Gelenkknorpel sind im Anfange stärker geröthet, später werden sie gelblich gefärbt und zeigen eine rauhe, sammetartige Oberfläche. Die Gewebe in der Umgebung des Gelenkes erscheinen ebenfalls injicirt, von Hämorrhagien durchsetzt, .sowie serös infiltrirt (Periarthritis); insbesondere ist das Bindegewebe sulzig geschwollen, die benachbarten Muskeln sind ödematös und erweicht. Die Gelenkenden der Knochen sind hyperämisch und selbst hämorrhagisch infiltrirt, desgleichen das Knochenmark. Bei chronischem Verlaufe verdickt sich die Synovialis sehr stark und die Innenfläche des Gelenkes erhält oft einen gefässreichen, bindegewebigen Ueberzug (Arthritis pannosa); die Gelenksknorpel zerfallen fettig, zeigen Substanzverluste (Usuren) und lösen sich zum Theil ab. In seltenen Fällen entwickelt sich wie beim Menschen eine Arthritis deformans. So beobachtete Moore eine Verwachsung der Knochen der Vorderfusswurzel mit einander und mit dem Metacarpus, sowie unregelmässige Osteophytbildung bei einem mit chronischem Gelenkrheumatismus behafteten Hunde. Von Allgemeinveränderungen im Körper ist der zuweilen gemachte Befund einer Endocarditis, Pleuritis und

Peritonitis hervorzuheben; die übrigen Veränderungen sind nicht von Belang.

Symptome. Die wichtigste Erscheinung des Gelenkrheumatismus besteht im Auftreten von Gelenksschwellungen. Dieselben erscheinen meist ganz plötzlich, häufig über Nacht, und können in kurzer Zeit eine beträchtliche Grösse erreichen. Sie befallen gewöhnlich mehrere Gelenke an einem oder an verschiedenen Beinen. Lieblingsstellen sind das Carpal-, Tarsal- und Kniegelenk. Die übrigen Gelenke werden häufig in deutlich aufsteigender Weise betroffen. Selten erkrankt nur ein Gelenk (monarticuläre Form). Die Schwellungen sind höher temperirt und sehr schmerzhaft, fühlen sich gespannt und an einigen Stellen fluctuirend an und erstrecken sich rings um das Gelenk; die Haut ist an nicht pigmentirten Stellen deutlich geröthet. Auch die benachbarten Theile (Sehnen, Sehnenscheiden, Muskeln) werden in den Entzündungsprocess hereingezogen und sind geschwollen. In Folge dieser Gelenksaffectionen zeigen die erkrankten Thiere ein ausserordentlich starkes Hinken, welches dem Laien den Gedanken an einen Knochenbruch erwecken kann. Die Schmerzhaftigkeit der Schwellungen beim Berühren zum Zwecke der Untersuchung, beim Beugen, Strecken oder Drehen der Gelenke kann so stark sein, dass die Thiere umzufallen drohen. Aus diesem Grunde wird auch jede Bewegung oder das Berühren des Bodens mit dem erkrankten Beine möglichst vermieden und die Thiere liegen häufig anhaltend, wobei sie zuweilen laut stöhnen, mit den Zähnen knirschen etc. und nur schwer oder gar nicht zum Aufstehen zu bringen sind. Gleichzeitig ist im Anfange der Erkrankung die innere Körpertemperatur fieberhaft gesteigert und durchschnittlich um 1—2 ° C. erhöht; der Puls ist klein und hart und beträgt beim Rinde 70—90 Schläge per Minute. Die Futteraufnahme und das Wiederkäuen sind unterdrückt, das Flotzmaul ist trocken, die Kothausscheidung verzögert, die Milchsecretion liegt darnieder, die Milch selbst ist von säuerlichem Geschmacke und gerinnt leicht. Dazu kommt häufig beim Rinde schon nach den zwei ersten Tagen der Erkrankung eine auffallende Abmagerung.

Ausser diesen gewöhnlichen Krankheitserscheinungen beobachtet man in manchen Fällen eigenthümliche Complicationen. Zunächst kann sich, insbesondere beim Rinde, eine acute ulceröse Endocarditis entwickeln, welche zuweilen zum plötzlichen Tode führt. Diesbezügliche Beobachtungen sind von Leblanc, Hering, Ruste,

Meyer, Tetzner u. A. gemacht worden; vergl. die einschlägige Literatur beim Kapitel der Endocarditis. Sodann findet man zuweilen die Erscheinungen einer Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis, Laryngitis sowie Sehnenscheidenentzündungen. Diese Complicationen sowie die beim Menschen zuweilen beobachteten Exantheme (Urticaria) sind ohne die Annahme einer allgemeinen Infectionskrankheit nicht verständlich.

Der Verlauf ist meistens ein chronischer, seltener ein acuter. In einzelnen Fällen tritt unter Nachlass des Fiebers gleichzeitig auch ein Rückgang der entzündlichen Gelenksschwellungen und nach 2 bis 3 Wochen entschiedene Besserung oder Heilung ein; derartige günstig verlaufende Erkrankungen gehören jedoch zu den Ausnahmen. Sehr häufig ist die Heilung auch nur eine scheinbare, indem sehr bald Recidive eintreten; es kann beispielsweise ein hochgradig erkranktes Gelenk auffallend rasch abheilen, worauf jedoch nach wenigen Tagen ein anderes, entferntes von Neuem ergriffen wird (Wandern des Gelenkrheumatismus). Weitaus in den meisten Fällen ist der Verlauf ein sehr langwieriger und dabei sehr ungünstiger. Die fieberhaften Allgemeinerscheinungen verschwinden zwar, die Gelenksaffectionen dagegen bleiben und mit ihnen die Bewegungsstörungen. In den Gelenken treten allmählich chronische degenerative Veränderungen auf, die Thiere kommen in der Ernährung zurück, lassen in der Milchsecretion mehr und mehr nach, leiden an Verdauungsstörungen und Magendarmkatarrhen, besonders sehr heftigen Diarrhöen, werden zunehmend schwächer und magerer, die Muskelgruppen über den befallenen Gelenken (Schultermuskeln etc.) atrophiren, die Extremitäten werden steif, verkrümmt, die Gelenke bleiben verdickt. Der Zustand kann in dieser Weise 2—3 Monate und mehr dauern; Dammann beobachtete bei einem Pferde eine 8monatliche Dauer ohne Heilung. Werden daher die Thiere nicht frühzeitig geschlachtet, so gehen sie häufig an Erschöpfung und Schwäche, wozu in Folge des anhaltenden Liegens Decubitus tritt, zu Grunde. Die Prognose muss daher jedenfalls beim Rinde ungünstig gestellt werden; beim Hunde und Schweine scheint sie nach unseren Erfahrungen etwas günstiger zu sein.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen namentlich die traumatischen, die puerperalen, die pyämischen und die tuberculösen Arthriten in Betracht.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung kann, bevor das Wesen des Infectionsstoffes nicht näher erforscht ist, nur die Ver-

meidung der wichtigsten Gelegenheitsursache des Gelenkrheumatismus, der Erkältung, angestrebt werden; insbesondere sind Pferde nach dem Warmwerden abzureiben und zu bedecken oder langsam fortzubewegen. Ausserdem wäre beim Rinde eine frühzeitige Entfernung der Nachgeburt, sowie eine gründliche Desinfection des Uterus für alle Fälle im Auge zu behalten. Gegen die Krankheit selbst ist die Salicylsäure und das salicylsaure Natrium auch bei unseren Hausthieren ein specifisches, vorzügliches Mittel; über Dosis und Form der Anwendung vergl. die Behandlung des Muskelrheumatismus (Tagesdosis des salicylsauren Natriums für das Rind und Pferd 100—150,0; für Hund und Schwein 2—8,0). Statt der Salicylsäure gibt man wohl auch das Salol, Salipyrin, Salophen, Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin und ähnliche neuere Mittel. Das weitaus billigste unter denselben ist das Antifebrin. Zur Beförderung der Aufsaugung des arthritischen Exsudates, sowie behufs Elimination der Infectionsstoffe durch die Darmschleimhaut können ferner Laxantien, besonders der in früheren Zeiten viel benutzte Brechweinstein, sowie grössere Dosen von Mittelsalzen angewendet werden. Auch Jodkalium ist als Resorbens zu versuchen. Aeusserlich empfiehlt sich im acuten Stadium eine warme Einhüllung der befallenen Gelenke nach vorheriger Einreibung einer grauen Quecksilber-, Carbol-, Jodoform-, Chloroform- oder Camphersalbe; bei chronischem Verlaufe und verzögerter Resorption kann man zur Massage sowie zu scharfen Einreibungen des Gelenkes (Jodtinctur, CanthaTidensalbe, Jodquecksilbersalbe) greifen. Die Fütterung endlich ist möglichst diät zu halten, Bewegungen der Thiere sind zu vermeiden; der Aufenthaltsort muss warm und dabei genügend ventilirt sein.

Die pyämische und septische Gelenkentzündung der Säuglinge (sog. Fohlenlähme u. s. w.).

Literatur. — Brugnone, *Trattato delle Razze de Cavallo*, Torino 1781. — Roupp, *Rec.*, 1825. — Lecoq, *Ibid.*, 1828. — Strauss, *Die Darrsucht der Füllen*, Wien 1831. — Bénard, *Rec.*, 1832. — Träger, *Die Füllenkrankheiten*, Weimar 1839. — Noll, *Rep.*, 1839. S. 277. — Darreau, *Rec.*, 1842. — Texier, *La clin. vét.*, 1843. — Delafond, *Rec.*, 1844. — Chambert, *Mémoires de la Soc. du Calvados et de la Manche*, t. XV. — Guy, *Mémoire sur les malad. des veaux*, Lyon 1844. — Mazure, *Giorn. di vet.*, 1853. — Hering, *Spec. Path.*, 1858; enthält ältere Literaturangaben; *Rep.*, 1867. S. 116. — May, *Krkhtn. d. Schafes*, 1868. — Görges, Ref. *Rep.*, 1869. S. 184. — Hartmann, *Oe. V. S.*, 1869. S. 158. — Roloff, *Pütz'sche Z.*, 1873. S. 162. — Zörn, *Ibid.*, S. 249. — Koppitz, *Oe. V. S.*, 1873. S. 24. — Bollinger, *Virch. A.*, 1873. S. 329; *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 50. — Buhler, *W. f. Th.*, 1873. S. 340. — Anacker, *Spec. Path.*, 1879. — Tombari, *Giorn. di A.*, 1882. S. 113. —

Stern, *Pr. M.*, 1883. S. 24. — Röll, *Spec. Path.*, 1885; *Jahresber.* pro 1885 u. 1887. — Fabry, *Bull. Belg.*, 1885. — Laporte, *Ibid.* — Uffreduzzi, Ref. *D. Z. f. Th.*, 1886. S. 112. — Vogel, *Rep.*, 1886. S. 257. — Schindler, *Der Pferdefreund*, 1888. Nr. 9. — Epple, *Württ. landw. Wochenbl.*, 1888. S. 544. — Leroy, *Belg. Veterinärber.*, 1888. — Pflug, *Oe. M.*, 1889. S. 385 u. 403. — Vaeth, *B. th. M.*, 1889. S. 77. — Strebel, *Schw. A.*, 1889. S. 83; 1895. S. 14. — Utz, *B. th. M.*, 1890. S. 161. — Tatray, *Veterinarius*, 1890. Nr. 2. — Pfeifer, *B. A.*, 1891. S. 81. — Morot, *Presse vét.*, 1891. — Gmelin, *M. f. p. Th.*, 1891. S. 481. Mit Literaturangaben; 1897. VIII. Bd. S. 259. — Dralle, *B. A.*, 1892. S. 452. — Galtier, *J. de Lyon*, 1891 u. 1892. — Ostertag, *Z. f. Fl.*, I. Heft 7; *Fleischbeschau*, 1899. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 327. — Dobbs, *Th. C.*, 1892. S. 217. — Buch, *D. th. W.*, 1893. S. 29. — Schick, *B. th. W.*, 1893. S. 420. — Turner, *Am. vet. rev.*, 1893. S. 187. — Roberts, *The Vet.*, 1894. — Münch, *W. f. Th.*, 1895. S. 41. — Poschl, *Veterinarius*, 1895. — Tyler, *Am. vet. rev.*, 1895. — Ries, *Rec.*, 1896. — Nocard, *Progr. vét.*, 1897. — Casper, *D. th. W.*, 1897. S. 159. — Szidon, *Veterinarius*, 1897. — Cagny, *Rec.*, 1897. S. 312. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 166. — Gasperini u. Fogliata, *Clin. vet.*, 1898. S. 365. — Koudelka, *Oe. M.*, 1898. S. 529. — Mieckley, *B. A.*, 1899. S. 183.

Allgemeines. Unter dem Namen „Lähme" ist früher eine Reihe von Krankheiten der Säuglinge (Fohlen, Kälber, Lämmer, Ferkel, Hunde) zusammengefasst worden, welche, grundverschieden nach Ursache und Wesen, sich nur darin äusserlich gleichen, dass sie alle mit ausgesprochenen Bewegungsstörungen verlaufen. Die Bezeichnung Lähme ist also lediglich ein Sammelbegriff, welcher nicht länger beibehalten werden darf, sondern durch exacte wissenschaftliche Benennungen zu ersetzen ist. Die Nothwendigkeit dieser Forderung ist zwar schon früher von den thierärztlichen Autoren hervorgehoben worden. Träger nennt z. B. die Fohlenlähme bereits im Jahre 1839 ein „wahres Krankheitslexikon". Indessen haben die Untersuchungen von Bollinger (1873) unsere Kenntnisse über die einschlägigen Krankheiten mehr erweitert, so dass eine genauere Sichtung der zu dem Collectivnamen der Lähme gehörenden Affectionen unternommen werden kann. Die nachfolgenden Krankheiten sind früher als Lähme bezeichnet worden:

1. Die pyämische und septische Gelenkentzündung, welche sich auf metastatischem Wege aus einer septischen Infection der Nabelwunde entwickelt. Diese septisch-pyämische Polyarthritis ist nach Bollinger die wichtigste und häufigste Grundlage der Lähme der Säuglinge.

2. Die fettige Degeneration der Körpermuskeln, besonders bei Ferkeln.

3. Der Gelenkrheumatismus und Muskelrheumatismus.

4. Die Rachitis, besonders bei Ferkeln.

5. Starrkrampf und Cerebrospinalmeningitis, besonders bei Lämmern.

6. Die Darrsucht, eine Fohlenkrankheit, welche wahrscheinlich mit Darm- und Gekrösdrüsen-Tuberkulose identisch ist.

Endlich wurden verschiedene andere Krankheiten des Säuglingsalters, z. B. Darmkatarrhe, Bronchopneumonien, Pneumopleuresien, allgemeine Lebensschwäche, Schwäche der Streckmuskeln der Extremitäten mit consecutiver Contractur der Beugemuskeln (bei Fohlen und Hunden) u. s. w. als „Lähme" bezeichnet.

Aetiologie der septisch-pyämischen Gelenkentzündung. Die Ursachen der besonders bei Fohlen und Kälbern, aber auch Lämmern vorkommenden septisch-pyämischen Gelenkentzündung sind in einer eiterig-jauchigen Entzündung des Nabels und seiner Umgebung mit Thrombose der Nabelvene, eiterigem Zerfall des Thrombus und Aufnahme der Zerfallsmassen in die Blutbahn zu suchen. Den Ausgangspunkt hiebei bildet eine Infection der Nabelwunde von dem mit Infectionsstoffen aller Art durchsetzten Stallboden aus. Uffreduzzi hat aus dem Körper von pyämisch zu Grunde gegangenen Kälbern zwei verschiedene Spaltpilze, einen Mikrococcus und einen Stäbchenpilz gezüchtet und mit Erfolg übergeimpft; dabei beobachtete er neben pyämischen auch septikämische Erscheinungen, so dass anzunehmen ist, dass sich aus der inficirten Nabelwunde sowohl Pyämie als Septikämie entwickeln kann. Buch fand namentlich in der Leber Mikrokokken, welche Aehnlichkeit mit den Diplokokken der Brustseuche zeigten; ähnliche Befunde hat Dobes gemacht. Turner constatirte in den Eihäuten von Zuchtstuten, die an seuchenhaftem Abortus litten, dieselben Bacterien, wie in den Organen der an Lähme gestorbenen Fohlen; Culturen derselben trächtigen Stuten in die Scheide injicirt, erzeugten Abortus und beim abortirten Fohlen Arthritis. Aehnliches ergaben die Untersuchungen von Gasperini und Fogliata. Gmelin fand bei Kälbern Bacterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie, Casper bei Fohlen den Streptococcus pyogenes.

Indirect ist die Veranlassung in der bei unseren Hausthieren noch sehr mangelhaften Nabelpflege gelegen. Nach Bollinger erhöht ausserdem eine dicke, sulzige Beschaffenheit des Nabelstranges die Disposition zu der Erkrankung, desgleichen Zerrung der Nabelgefässe beim Abreissen des Samenstranges, zu kurzes Abreissen desselben, Quetschung der Wunde, Zerrung der Bauchdecken. Nach Gmelin sind im Nabel selbst die prädisponirenden Momente für die Krankheit zu suchen. Er bezeichnet als solche den Umstand, dass schon normaler Weise sich im Nabelringe nekrotisirende Processe

abspielen, dass ferner die Nabelarterien durch Thromben sich verschliessen, deren centrales Ende mit dem circulirenden Blute, deren peripheres Ende mit der Aussenwelt und benachbarten nekrobiotischen Processen in Verbindung steht; sowie dass das den inneren Nabelring überbrückende Bauchfell bei allen krankhaften Processen innerhalb des Nabelrings in directe Mitleidenschaft gezogen wird. Endlich scheinen zu frühe Geburten im Winter, welche einen längeren Stallaufenthalt nothwendig machen, die Gefahr einer Infection durch den jauchegetränkten Boden zu vergrössern.

Die Krankheit tritt zuweilen enzootisch in Herden und Gestüten auf; vor Allem wird die durch sie bedingte Fohlenlähme oft in edleren Gestüten als eine sehr grosse Plage empfunden, welche die Nachzucht schwer schädigen kann. Nach Hering sind beispielsweise auf dem württembergischen Landgestüte Marbach innerhalb 15 Jahren unter 187 gestorbenen Saugfohlen 85 an „Lähme“ zu Grunde gegangen. Ueber die Geschichte der Krankheit in demselben Gestüte hat Gmelin interessante Mittheilungen gemacht. Darnach finden sich bereits in den aus dem Jahre 1767 datirenden Gestütsacten in einem Bericht an den Herzog Carl Eugen von Württemberg Angaben über das Auftreten des fraglichen Leidens. Besondere Verluste erlitt das Gestüt im Jahre 1808 sowie in den Jahren 1852—63; es starben in dem letztgenannten Zeitraume von 11 Jahren 119 Fohlen. In den Jahren 1871—1880 betrug der Verlust 35 Fohlen gleich 5 Proc. jährlich; in den Jahren 1881—1889 starben an Lähme 18 Fohlen gleich 4 Proc. jährlich.

Erblichkeit. Die Frage von der Erblichkeit der „Lähme“ ist in früheren Zeiten fast allgemein bejaht worden (Veith, Wörz u. A.). Erst Hering hat sich energisch gegen die Erblichkeitstheorie ausgesprochen (1863), welche übrigens auch heute noch unter den Züchtern sehr verbreitet ist. Es ist sogar von thierärztlicher Seite neuerdings neben der Nabelinfection das Vorhandensein einer intrauterinen Infection des Fötus von Seiten des Mutterthieres mit dem Hinweise darauf behauptet worden, dass der Nabel bei lähmekranken Thieren sehr häufig keine krankhaften Veränderungen aufweise (Pfeiffer, Mieckley, Utz, Tátray). Dieser Einwand erscheint uns jedoch nicht stichhaltig. Einestheils kann der Nabel trotz stattgefundener Infection des Körpers scheinbar gesund bleiben. Andererseits kann die septische Nabelaffection abheilen, während die pyämischen Processe im Innern des Körpers weiter fortschreiten. Wie lassen sich ferner die zweifellos günstigen Erfolge der prophylaktischen Nabelpflege (Bollinger, Gmelin) mit der Annahme einer intrauterinen, hämatogenen Infection erklären? Das Vorkommen einer intrauterinen Infection erscheint uns daher nicht einwandsfrei erwiesen. Dagegen dürften manche Säuglinge insofern eine gewisse Prädisposition für die pyämische Polyarthritis mit auf die Welt bringen, als sie mit Lebensschwäche und Schlaff-

heit der Constitution behaftet sind, die sich vielleicht vom Mutterthier vererbt. Auch diese Lebensschwäche ist früher dem Sammelbegriff der Lähme subsumirt worden.

Anatomischer Befund. Die Sectionserscheinungen sind im Wesentlichen die einer eiterigen Polyarthritis neben sonstigen für den pyämischen Process charakteristischen Veränderungen (pyämische Form); in anderen Fällen ist mehr das Bild der Septikämie ausgeprägt (septische Form). Die Nabelwunde zeigt, wofern sie nicht bereits abgeheilt ist, die Spuren der Entzündung und Eiterung, der Nabelstrang und die ganze Umgebung des Nabels ist geschwollen, die Ränder des Nabelringes sind geschwürig entartet, am inneren Nabelring findet sich Abscessbildung, aus der Nabelöffnung lassen sich Eitertropfen ausdrücken. Neben dieser Omphalitis, welche, wie bemerkt, auch abgeheilt sein kann, so dass äusserlich nichts Krankhaftes wahrzunehmen ist, besteht in der Tiefe eine eiterige Thrombophlebitis und Thromboarteriitis umbilicalis mit Thrombose der Pfortader und ihrer Leberverzweigungen. In den Gelenken ist die Synovialis injicirt, geschwollen und verdickt, die Gelenksflüssigkeit getrübt, vermehrt, mit flockigen Gerinnseln vermischt oder rein eiteriger Natur (Gelenkempyem); die Gelenksknorpel sind dann geschwürig zerstört und zuweilen ist selbst das Knochengewebe nekrotisch; die Gelenkskapseln sind manchmal perforirt. In der Umgebung des Gelenkes bilden sich Abscesse zwischen den Sehnen und Muskeln, wodurch letztere ebenfalls eiterig eingeschmolzen werden. Die über den erkrankten Gelenken befindlichen Muskeln sind fettig degenerirt. Am augenfälligsten ist die Erkrankung des Knie-, Sprung- und Kopfhalsgelenks. Ausserdem ergibt die Section metastatische Herde in fast allen Organen, besonders in der Leber, Lunge, im Gehirn, in den Nieren, in den Muskeln und im Unterhautzellgewebe. Diese Herde sind in der Leber hirsekorn- bis kirschengross und darüber, in der Lunge hirsekorn- bis hühnereigross, anfangs von dunkelrother, später von gelblicher Farbe (sog. Lungenvereiterung). Auch Pleuritis, Endocarditis und Pericarditis, Bronchopneumonie, Sehnenscheidenentzündungen, Peritonitis, Cystitis, eiterige Iritis und Panophthalmie, Leptomeningitis u. s. w. sind beobachtet worden. Endlich sind das Herz, die Leber, Nieren, Muskeln fettig degenerirt.

Symptome. Die septisch-pyämische Gelenkentzündung entwickelt sich in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle in den ersten Tagen

und Wochen nach der Geburt. Von 67 Fohlen erkrankten und verendeten nach Hering 40 = 70 Proc. in den drei ersten Lebenswochen; auch Bollinger hat bei seiner Berechnung, welche sich auf die Krankheitstabellen eines anderen Gestütes bezog, eine nahezu gleiche Zahl (75 Proc.) bekommen. Gewöhnlich gehen dem Auftreten der arthritischen Affectionen einige Allgemeinerscheinungen in Form von Fieber, unterdrückter oder ganz aufgehobener Sauglust u. s. w. voraus, welche indessen auch fehlen können. Die Gelenksschwellungen selbst bilden sich meist sehr rasch aus. Besonders werden die Carpal- und Tarsalgelenke, sowie Knie-, Ellenbogen-, Hüft- und Buggelenk befallen; aber auch Fessel- und Krongelenk, sowie die Wirbel- und Rippengelenke bleiben nicht verschont. Die Geschwulst ist schmerzhaft, prall gespannt und höher temperirt und verschwindet im Anfang oft ziemlich schnell; im weiteren Verlaufe hat sie jedoch die Neigung zu abscediren, indem sich der Eiter im Innern des Gelenkes einen Weg nach aussen eröffnet. Gewöhnlich sind mehrere und selbst sämmtliche Körpergelenke zusammen entzündet. Gleichzeitig lahmen die Thiere auf der befallenen Gliedmasse sehr stark und vermeiden womöglich eine Berührung des Bodens mit dem erkrankten Beine, liegen auch sehr viel. Zu diesen Symptomen gesellen sich bald Durchfälle, wobei die Kothmassen von grauweisser Farbe und sehr üblem Geruche sind und Diarrhöe mit Verstopfung abwechselt, sowie starke Abmagerung, Schwäche und Hinfälligkeit. Sodann werden nach dem Orte der Metastasenbildung die verschiedensten Complicationen (Lungenentzündung, plötzlich auftretende Schwellungen an verschiedenen Körperstellen, Gehirnerscheinungen, Erblinden u. s. w.) beobachtet.

Der Verlauf ist bei den Fohlen gewöhnlich ein acuter; die durchschnittliche Dauer der Krankheit beträgt 2—3 Wochen, doch kann auch schon nach wenigen Tagen ein tödtlicher Ausgang eintreten. Nach den Beobachtungen von Gmelin erreichten die an Pyämie gestorbenen Fohlen ein durchschnittliches Alter von 26 Tagen; am 17. Lebenstage wurde die Krankheit offenkundig und führte nach durchschnittlich 9tägiger Dauer zum Tode. Die Prognose ist sehr ungünstig; nach Hartmann gehen mehr als die Hälfte, nach Bollinger 72 Proc., nach Darreau 90 Proc. der erkrankten Thiere zu Grunde. Die übrig gebliebenen erholen sich nur sehr langsam und kränkeln oft noch lange Zeit, bleiben auch gerne im Wachsthum zurück; die Anschwellungen der Gelenke, sowie die Steifheit derselben verschwinden ebenfalls lange oder gar nicht. Bei den Kälbern

scheint die Prognose günstiger zu sein; nach Strebel beträgt die Mortalitätsziffer hier nur 35 Proc. Der Verlauf ist ein langsamerer und zuweilen selbst chronischer, auch ist die Verbreitung der pyämischen Affection im Körper eine beschränktere. Zuweilen wird nur ein Gelenk, das Kniescheibengelenk, betroffen; man beobachtet dies nach Strebel namentlich bei älteren (3—5 Monate alten) Kälbern. Wahrscheinlich beruht dieser günstigere Verlauf beim Kalbe auf dem Umstande, dass die Nabelarterien im Gegensatze zum Fohlen innerhalb der Bauchhöhle reissen und sich weit zurückziehen können, so dass ihre Thromben vor einer Infection viel besser geschützt sind (Gmelin).

Differentialdiagnose. Für die Unterscheidung der septisch-pyämischen Polyarthritis von dem acuten Gelenkrheumatismus, zwei Krankheiten, welche sehr leicht mit einander verwechselt werden können und bisher auch oft genug verwechselt worden sind, dürften die nachfolgenden Punkte von Wichtigkeit sein. Zunächst spricht die Entwicklung einer Gelenksaffection bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen und -Wochen für pyämische Arthritis, insbesondere dann, wenn gleichzeitig eine eiterige Nabelentzündung nachgewiesen werden kann. Sodann aber kommen Abscedirungen der angeschwollenen Gelenke beim acuten Gelenkrheumatismus so gut wie gar nicht vor, so dass sie eigentlich immer als pyämische Affectionen angesehen werden dürfen. Endlich scheint der acute Gelenkrheumatismus bei Säuglingen überhaupt viel seltener zu sein.

Therapie. Entsprechend der Pathogenese des Leidens ist die Behandlung eine vorwiegend prophylaktische. Bollinger empfiehlt vor Allem eine sorgfältige Nabelpflege, vorsichtige Unterbindung des Nabelstranges, antiseptische Behandlung der Nabelwunde, sowie eine schützende Bauchbinde; letztere kann im Nothfalle durch einen Theeranstrich ersetzt werden. Gmelin empfiehlt bei jedem Fohlen nach Unterbindung der Nabelschnur die Schnittfläche derselben so lange mit concentrirter Carbolsäure zu bepinseln (4—5 Tage), bis der Rest der Nabelschnur eine pergamentartige Beschaffenheit annimmt. Darauf wird der Nabelstumpf mit der Scheere abgeschnitten und die Nabelwunde bis zur Heilung (7—8 Tage) täglich mit Sublimatgelatine (1 Proc.) bestrichen. Nach Einführung dieser Methode verschwand die Krankheit in dem früher stark verseuchten Gestüte vollständig. Daneben muss für möglichste Reinhaltung des Standes, Entfernung von Koth und Urin, Desinfection des Bodens, sowie gute

trockene Streu gesorgt werden. Gegen die Krankheit selbst ist neben einer antiseptischen Behandlung der Nabelgegend (Reinigen mit Creolin- oder Carbolwasser, Auftragen einer 10procentigen Creolin-, Carbol- oder Jodoformsalbe) mit antifebrilen und antizymotischen Mitteln, besonders mit Campher (subcutane Injectionen von Spiritus camphoratus in Dosen von 1—5 g), sowie mit Excitantien (Alkohol, Wein) vorzugehen. Die Behandlung der erkrankten Gelenke ist eine rein chirurgische. Vor Allem muss der Eiter möglichst frühzeitig durch Punction oder Incision entleert werden.

Fettdegeneration der Muskeln bei Säuglingen. Unter diesem Namen ist von Fürstenberg (Virchow's Archiv, 1864), Roloff (Annalen der Landwirthschaft, 1864) und Repiquet (Journal de Lyon, 1888) eine besonders bei englischen Schweinen und feinrassigen Lämmern, seltener bei Fohlen und Kälbern vorkommende Krankheit des Bewegungsapparates beschrieben worden, welche indess nur die Theilerscheinung einer allgemeinen, angeborenen Körperverfettung bildet und daher eigentlich zum Capitel der Fettsucht gehört. Die Ursachen dieses bereits in der zweiten Hälfte des Fötallebens ausgebildeten Leidens sind in einer vererbten Anlage, sowie in der Neigung der Mutter zur Fettsucht zu suchen, welche sich besonders bei frühreifen Rassen findet und durch die anhaltende Ruhe der Mutterthiere, verbunden mit zu reichlicher Fütterung, begünstigt wird; von Fürstenberg wurde auch eine zu enge Verwandtschaftszucht beschuldigt. Die anatomischen Veränderungen bestehen in allgemeiner Anämie, Fettdegeneration der Körpermuskeln, welche oft als solche gar nicht mehr zu erkennen sind und speckartig glänzend oder wie gekocht aussehen, sowie in fettiger Entartung der Leber, Nieren, des Gehirns, der Bauchspeicheldrüse, der Drüsen des Darmcanals etc. Die Erscheinungen äussern sich in allgemeiner Schwäche, matten, langsamen Bewegungen, selbst im Unvermögen zu gehen oder zu stehen; die Thiere liegen in höheren Graden der Krankheit apathisch da und verenden entweder auffallend rasch ohne weitere Zufälle (wir sahen ein allmähliches, ruhiges Einschlafen vor dem Tode), oder nach vorausgegangenen Durchfällen, Krämpfen und Lähmungen; häufig ist Lungenödem die Todesursache. Die Behandlung ist lediglich eine prophylaktische; Blutauffrischung durch wiederholte Kreuzung, Bewegung und mässigere Fütterung der Mutterthiere während der Trächtigkeit sind am Wesentlichsten. Eine medicamentöse Behandlung der jugendlichen Thiere ist erfolglos.

Infectiöse Gelenkentzündung junger Gänse. Eine bald sporadisch, bald epizootisch auftretende, durch Staphylococcus pyogenes aureus erzeugte Gelenkentzündung bei jungen Gänsen hat Lucet beobachtet (Annal. de l'inst. Pasteur, 1892). Das Leiden äusserte sich in Lahmen, Diarrhöe, Fieber, vielem Liegen, Anschwellung der Gelenke, Tod nach 1—3 Tagen. Seltener war ein subacuter und chronischer Verlauf (Ankylosenbildung). Durch die intravenöse Verimpfung des Staphylococcus pyogenes aureus liess sich die Krankheit experimentell bei jungen Gänsen erzeugen.

Osteomalacie und Rachitis.

Literatur im Allgemeinen (insbesondere experimentelle Arbeiten). — Milne-Edwards, *Soc. de Biol.*, 1861. S. 327. — Roloff, *Virch. A.*, 1869. S. 305; *B. A.*, 1875. S. 189; 1879. S. 152. — Weiske, *Zeitschr. f. Biologie*, 1871. S. 179 u. 333; 1872. S. 239; 1873. S. 541; 1874. S. 410; *B. A.*, 1875. S. 462. — Heitzmann, *Allgem. Wiener med. Zeitg.*, 1873. — Wegner, *Virch. A.*, Bd. 55. — Tripier, *Rec.*, 1875. Nr. 9. — Heiss, *Zeitschr. f. Biologie*, 1876. S. 151. — Forster, *Ibid.*, S. 464. — Lehmann, *Tageblatt der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*, 1877. — C. Voit, *Ibid.*; Ref. *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 128. — Siedamgrotzky u. Hofmeister, *B. A.*, 1879. S. 243. — Baginsky, *Virch. A.*, Bd. 87. — E. Voit, *Zeitschr. f. Biologie*, 1880. S. 55. — Tereg u. Arnold, *H. J. B.*, 1882/83. S. 39. — Kassowitz, *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1884. Heft 2. — Pommer, *Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis*, 1887. — Stilling u. v. Nehring, *Med. Centralbl.*, 1890. — Cremer, *Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in München*, 1891. S. 124. — Cantiget, *Rec.*, 1892. Nr. 12. — Tapon, *Ibid.*, 1894. Nr. 12. — Petrone, *Med. Centralblatt*, 1894. Nr. 38. — Kissel, *Virch. A.*, 1896. Bd. 144. S. 94. — Smaniotto Ettore, Ref. *B. th. W.*, 1897. S. 259. — Hofmann, *Centralbl. f. innere Med.*, 1897. Nr. 14. — Zschokke, *Z. f. Th.*, 1899. S. 9. — Delcourt, *M. med. W.*, 1899.

Allgemeine Bemerkungen über die Knochenerkrankungen.

Die ins Gebiet der internen Pathologie gehörigen Knochenkrankheiten, von denen die Osteomalacie und Rachitis weitaus die wichtigsten sind, könnten ihren Platz ebensogut im Capitel der allgemeinen Ernährungsstörungen angewiesen erhalten. Andererseits ist es seit lange üblich, dieselben mit Rücksicht auf das während des Lebens auffälligste Symptom der behinderten Bewegungsfähigkeit der erkrankten Thiere unter die Krankheiten des Bewegungsapparates einzureihen. Eine rein ätiologische Classificirung ist zur Zeit immer noch nicht möglich, da trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen die Aetiologie noch nicht hinreichend aufgeklärt ist. Auch die pathologische Anatomie ist bis jetzt nicht im Stande gewesen, eine klare Uebersicht über die Pathogenese der genannten Knochenkrankheiten zu geben. Am meisten dürfte es sich noch empfehlen, die Knochenerkrankungen der internen Pathologie in zwei grosse Gruppen einzutheilen:

1. In Knochenkrankheiten des ersten Lebensalters mit der Rachitis als Hauptkrankheit.

2. In Knochenkrankheiten des späteren Lebensalters, unter denen die Osteomalacie weitaus die wichtigste ist.

Ueber das Verhältniss der Rachitis zur Osteomalacie herrschen noch keineswegs übereinstimmende Ansichten. Beide Krankheiten sind jedoch offenbar verwandt. Darauf weist der Umstand hin, dass beide zu gewissen Zeiten mit einander in einer Herde oder in einem Stalle auftreten, und dass sich experimentell gleichzeitig

rachitische oder osteomalacische Veränderungen an einem und demselben Thiere erzeugen lassen; bei beiden ist ausserdem die Hauptursache in einer mangelhaften Kalkzufuhr zu suchen. Die anatomischen Veränderungen in den Knochen zeigen allerdings starke Verschiedenheiten, indess sind schon normal bedeutende Abweichungen im Baue des wachsenden und ausgewachsenen Knochens zu constatiren, so dass sich der verschiedene anatomische Befund bei Rachitis und Osteomalacie immerhin nur auf Altersverschiedenheiten des Knochens beziehen könnte, wonach beispielsweise die Rachitis als eine durch die Wachsthumsverhältnisse des jugendlichen Knochens modificirte Osteomalacie aufzufassen wäre. Demnach ist das Verhältniss beider folgendermassen festzustellen:

I. Die Osteomalacie ist eine Wiedererweichung des Knochens erwachsener Thiere in Folge einer Resorption seiner Kalksalze (Halisteresis).

II. Die Rachitis dagegen ist ein Weichbleiben der noch wachsenden Knochen jugendlicher Thiere in Folge mangelhafter Verkalkung derselben.

Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Rachitis und Osteomalacie. Um die Ursachen der Rachitis und Osteomalacie genauer kennen zu lernen, sind eine grosse Anzahl experimenteller Untersuchungen gemacht worden, welche indess noch nicht zu einem allseitig befriedigenden Abschlusse gelangt sind. Die Resultate dieser Untersuchungen sind aber immerhin für das Verständniss der Krankheiten selbst von wesentlicher Bedeutung geworden und müssen daher der detaillirten Besprechung derselben vorausgeschickt werden. Von besonderer Wichtigkeit für die Pathogenese sind die nachfolgenden 3 Theorien geworden, welche man kurz als Inanitionstheorie, Säuretheorie und Entzündungstheorie einander gegenüberstellen kann.

1. Die **Inanitionstheorie** nimmt als Hauptursache der beiden Knochenkrankheiten Kalkmangel in der Nahrung an. Von den in dieser Beziehung angestellten Fütterungsversuchen sind die von Roloff und Voit am beweiskräftigsten. Roloff erzeugte nämlich durch eine anhaltende Verfütterung kalkarmer Nahrung bei jungen Hunden und Schweinen ausgesprochene Erscheinungen der Rachitis, bei einer ausgewachsenen Ziege und einem Schafe sodann Osteomalacie. Die rachitischen Symptome bestanden in Lahmgehen, Verbiegung, Verkrümmung und Verdickung der Knochen, Anschwellung der Rippenknorpel (rachi-

tischer Rosenkranz), Verengerung des Beckens, Verdickung der Gelenke, Bildung sog. Doppelgelenke, bärenfüssiger sowie dachsbeiniger, kuhhessiger und säbelbeiniger Stellung, Auswärtsrichtung der Kniegelenke, Krümmung der Sprunggelenke, Verbiegung des Rückens, Infractionen, klammerigem und schwankendem Gange, Schwächezuständen, Schmerzen beim Berühren, Erscheinungen der Lecksucht etc. Ganz dasselbe Krankheitsbild erzeugte E. Voit durch eine länger fortgesetzte kalkarme Fütterungsweise bei jungen Hunden; dieselben zeigten nämlich ebenfalls ein Zurückbleiben der Verknöcherung, sowie geringere Festigkeit und Dicke der einzelnen Knochen mit allen Anzeichen der Rachitis; Epiphysenschwellung, Knickungen an den Rippen und am Schulterblatte, Verkrümmungen der Extremitäten, schwerfälligem, schmerzhaftem Gange bis zur völligen Unmöglichkeit des Gebrauches der Gliedmassen.

Diesen positiven Versuchen von Roloff und Voit, denen sich ausserdem noch andere von Chossat, Milne-Edwards und Lehmann anschliessen, stehen Experimente mit anscheinend negativem Resultate von Weiske gegenüber, dessen Versuchsthiere in Folge der kalkarmen Fütterung zwar zu Grunde gingen, aber nicht rachitisch wurden. Hiegegen ist jedoch mit Recht der Einwand erhoben worden, dass die Weiske'schen Versuchsthiere nicht an Kalkmangel, sondern an Inanition überhaupt eingingen, noch ehe sich Veränderungen in den Knochen dabei ausbilden konnten; die Thatsache der experimentellen Erzeugung der Rachitis ist hiedurch in keiner Weise erschüttert. Die Roloff-Voit'schen Fütterungsversuche werden aber auch durch vollständig übereinstimmende Beobachtungen aus der klinischen Praxis ergänzt und in ihrem Resultate bestätigt. Sowohl bei Rachitis als bei Osteomalacie hat man nämlich von jeher ganz allgemein eine Kalkarmuth der Nahrung als Hauptursache beschuldigt und sehr häufig auch nachgewiesen. Ausserdem hängt die Osteomalacie ganz offenbar bei trächtigen und milchenden Thieren mit einer vermehrten Ausfuhr von Kalk aus dem Körper zusammen. Endlich ist die Heilbarkeit beider Leiden durch vermehrte Zufuhr von Kalk eine besondere Stütze dieser Anschauung; vergl. die Aetiologie und Therapie der einzelnen Krankheiten. Die Theorie der Kalkinanition ist also nicht nur durch das Experiment, sondern auch durch die Thatsachen der Praxis als erwiesen zu betrachten.

2. Die **Säuretheorie** geht dahin, dass sich bei Katarrhen des Magens und Darmes, welche bei jungen Thieren besonders häufig vorkommen, aus der aufgenommenen Milch und den Kohlehydraten

eine abnorme Menge Milchsäure bilde, und dass diese Milchsäure nach ihrem Uebertritte ins Blut die Kalksalze des Knochens auflöse und das Knochengewebe zur Wucherung reize. Heitzmann schien diese Theorie experimentell dadurch zu beweisen, dass er durch fortgesetzte subcutane Injection sowie durch Fütterung von Milchsäure bei Thieren Rachitis hervorbrachte. Indess konnten Roloff, Heiss, Tripier u. A. bei ihren Versuchen mit Milchsäure die Angaben Heitzmann's nicht bestätigen; Roloff ist vielmehr der Ansicht, dass die Rachitis in den Versuchen von Heitzmann durch die gleichzeitig verabreichte kalkarme Nahrung, nicht durch die Milchsäure erzeugt wurde (Heitzmann vermied bei der Fütterung seiner Versuchsthiere jede kalkreiche Nahrung, z. B. Knochen und Schwarzbrot). Auch die Angaben anderer Beobachter, welche in den rachitischen Knochen oder im Harne Milchsäure nachweisen wollten, zeigten sich bei genauerer Prüfung als irrthümlich; Virchow, Hofmann u. A. fanden die Reaction der frischen rachitischen Knochen immer alkalisch, genaue Analysen des Harnes konnten keine Milchsäure darin nachweisen. Endlich müsste die Milchsäure bei ihrem Uebergange ins Blut höchstwahrscheinlich rasch zu Kohlensäure und Wasser zersetzt oder in milchsaure Salze umgewandelt werden; auch haben andere stark saure Futtermittel, z. B. noch so grosse Mengen säurehaltiger Schlempe, niemals Knochenkrankheiten im Gefolge gehabt. Den richtigen Massstab für die Beurtheilung der Milchsäuretheorie geben wohl die Experimentalversuche von Siedamgrotzky und Hofmeister an die Hand. Diese Autoren waren ebenfalls nicht im Stande, ein typisches Krankheitsbild von Rachitis oder Osteomalacie durch Verabreichung von Milchsäure bei ihren Versuchsthieren zu erzeugen, dagegen fanden sie die Menge der Mineralsubstanzen in den Knochen etwas verringert. Sie schliessen daraus, dass die lösende Wirkung der Milchsäure keine namhafte sein kann, und dass die ätiologische Bedeutung der Säure in Bezug auf die Erzeugung von Knochenkrankheiten durch die Versuche herabgedrückt erscheint, glauben jedoch, dass die Wirkung der Milchsäure hiebei nicht ganz unberücksichtigt bleiben darf. Die Milchsäure spielt nach alledem in der Aetiologie der Knochenkrankheiten nur eine Nebenrolle.

3. Die **Entzündungstheorie** erblickt in den beiden Knochenkrankheiten entzündliche Affectionen des Knochengewebes, welche durch einen im Blute circulirenden entzündungserregenden Stoff hervorgebracht worden sind. Den Ausgangspunkt für diese Annahme bildeten die Versuche von Wegner, welcher nach lange Zeit fortgesetzter Dar-

reichung kleinster Phosphormengen eine Verdickung der Knochen an den Diaphysen beobachtete (von Kissel neuerdings bestritten). Daraus schloss Kassowitz, dass auch bei der Rachitis ein in seiner Wirkung dem Phosphor ähnlicher Stoff im Blute vorhanden sein müsse, welcher eine Entzündung des Knochens mit gesteigerter Vascularisation erzeuge, in deren Verlaufe es in Folge der Erweiterung der Blutgefässe zu einer Verhinderung der Kalkablagerung und in Folge der knochenauflösenden Wirkung der Blutkohlensäure zu einer Einschmelzung des Knochengewebes komme; in der That gelang es auch Kassowitz, bei Verabreichung grösserer Mengen Phosphors Knochenveränderungen zu erzielen, welche dem rachitischen Zustande vollkommen ähnlich waren. Ueber die Natur der entzündungserregenden Stoffe ist nichts Näheres bekannt; man muss hiebei an Infectionsstoffe denken, welche vom Blute aus wirksam sind (hämatogene Knochenentzündung). Schon Virchow hat die Osteomalacie des Menschen für eine parenchymatöse Knochenentzündung erklärt.

Nach Winckel handelt es sich um eine Ostitis chronica mit Entkalkung der Knochen von innen und gleichzeitigem, stellenweisem, neuem Anbau von Knochengewebe.

Nach Petrone soll die Osteomalacie eine Infectionskrankheit darstellen, welche durch den von Winogradsky entdeckten Mikroorganismus der Nitrification in der Weise hervorgerufen wird, dass dieser Spaltpilz im Knochen salpetrige Säure bildet, welche die Kalksalze zur Auflösung bringt. Delcourt glaubt, dass die Rachitis eine Wirkung der Kalisalze ist (Kartoffelfütterung).

Fasst man alle Momente zusammen, so hat man es bei den genannten Knochenkrankheiten in der Hauptsache mit Inanitionszuständen, d. h. Ernährungsstörungen des Knochengewebes zu thun; die Mitbetheiligung infectiöser bezw. entzündlicher Processe ist sehr wohl möglich; die Wirkung der Milchsäure auf den Knochen kommt dagegen kaum in Betracht.

Weitere ätiologische Forschungen über das eigentliche Wesen der Rachitis und Osteomalacie sind dringend nötig; dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens entspricht vorerst am meisten die Annahme einer Kalkinanition. Deshalb werden im Folgenden beide Krankheiten auch unter diesem Hauptgesichtspunkte behandelt werden.

A. Die Osteomalacie oder Knochenbrüchigkeit.

(Markflüssigkeit, Osteopsathyrosis.)

Literatur. — RYCHNER, *Bujatrik*, 1835. S. 106. Mit älteren Literaturangaben. — DÈLE, *Rec.*, 1836. — BOPP, *Mag.*, 1838. S. 322. — MARIS, *Rec.*, 1840; *Journ. de Brux.*, 1853. — FRITSCHLER u. A., *Mag.*, 1843. S. 257. — DUPONT, *J. du Midi*, 1846. — PARAVICINI, *Il Vet.*, 1854. — HAUBNER, *Mag.*, 1854. S. 197; *S. J. B.*, 1859. — HERING, *Spec. Path.*, 1858. — GÖRING, *W. f. Th.*, 1860. S. 113. — SPINOLA, *Spec. Path.*, 1863. — OLSSON, *Rep.*, 1863. S. 86. — NEYEN, *Rec.*, 1863. — ANACKER, *Thrzt.*, 1865. S. 232; 1870. S. 36; 1872. S. 10; *Spec. Path.*, 1879; *V. f. Thrzte.*, 1879. 4. Heft. — VILLARET, *Oe. V. S.*, 1865. S. 36. — GIERER, *Mag.*, 1865. S. 69. — MARESCH, *Oe. V. S.*, 1866. S. 77. — ROLOFF, *Virch. A.*, 1866. S. 433. — MÜLLER, *Mag.*, 1867. S. 365. — BAUER, *W. f. Th.*, 1868. S. 334. — BEHNKE u. A., *Pr. M.*, 1869/70. — TYSELIUS, *Rep.*, 1870. S. 181. — ZUNDEL, *Rec.*, 1870. — ZÜRN, *Mitth. aus d. landw. Versuchsstation*, Jena 1870. — SCHWALENBERG, *Pr. M.*, 1870/71. — HARMS, *Mag.*, 1871. S. 257. — DESSART, *A. de Brux.*, 1872. — DEIGENDESCH, *Rep.*, 1872. S. 241. — JANSEN, *Pr. M.*, 1873/74; 1877/78. S. 57. — BOULEY, *Rec.*, 1874. Nr. 8. — BEGEMANN, *H. J. B.*, 1875. S. 27. — DUVIEUSART, *A. de Brux.*, 1875. — VERNANT, *Rec.*, 1875/77. — LAQUERRIÈRE, *Ibid.*, 1876. — DOBUSCH, *Oe. V. S.*, 1877. — PERDAN, *Oe. V.*, 1878. S. 151. — KRABBE, Ref. *Rep.*, 1880. S. 314. — HARMS, *H. J. B.*, 1880/82. S. 128. — GERMAIN, *Rec.*, 1881. — THIERRY, *Bull. soc. centr.*, 1882. — RÖLL, *Oe. Vet.-Ber.*, 1883 u. 1887. — MORGEN, *Landw. Versuchsstationen*, 1884. — PRÜMERS, *B. A.*, 1886. S. 298. — SAINT-CYR u. VIOLET, *Traité d'obstétrique vét.*, 1888. — BARTHOLEYNS, *Belg. Veterinärber.*, 4. Bd. S. 45. — REISCHIG, *Ung. Vet.-Ber.*, 1888. S. 261. — HENNINGER, *B. th. M.*, 1889. S. 93. — OLLMANN, *B. A.*, 1889. S. 300. — SIEDAMGROTZKY, *S. J. B.*, 1889. S. 19. — RÖDER, *Ibid.*, S. 65. — WINKLER, *W. f. Th.*, 1890. S. 407. — STIEGLER, SCHÖBERL, *Ibid.*, 1891. S. 107 u. 142. — UHLICH, *S. J. B.*, 1891. S. 90; 1895. S. 91; 1896. S. 132. — BALTZ, *Ibid.*, 1893. S. 170. — COLLARD, *Rec.*, 1893. S. 431. — GÄNSEHALS, *B. th. W.*, 1893. S. 331. — LAFERVRE, *A. de Brux.*, 1894. — RÖDER, *S. J. B.*, 1894. S. 185. — BONGARTZ, *B. th. W.*, 1894. S. 435. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 321. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 590; II. 1894. S. 332. — HARMS, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 228. — THEILER, *Schw. A.*, 1895. S. 38. — MELTZER, *D. th. W.*, 1895. S. 92. — BASS, *W. f. Th.*, 1895. S. 121. — MOSSELMANN u. HÉBRAND, *A. de Brux.*, 1895. — FÜRTHMEIER, *W. f. Th.*, 1895. S. 409. — RÖBERT, *S. J. B.* pro 1895. S. 91. — LOTHES, *B. A.*, 1896. S. 350. — HAUBOLD, *S. J. B.* pro 1896. S. 142. — SESTINI, *Il nuovo Ercolani*, 1898. S. 211. — HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 227. — MÜNZER, *Oe. M.*, 1898. S. 244. — HÖHNE, *B. th. W.*, 1899. S. 215.

Vorkommen und Aetiologie. Die in der Literatur meist unter dem Namen „Knochenbrüchigkeit“ beschriebene Osteomalacie kommt am häufigsten beim Rinde, sodann auch bei Schafen, Ziegen und Schweinen vor. Am seltensten ist sie beim Pferd und Hund. Ausserdem wurde sie in zoologischen Gärten bei Giraffen und einzelnen Vogelarten beobachtet. Sie ist eine der ältest bekannten Krankheiten des Rindes, welche schon von Vegetius genauer beschrieben wird. In manchen Gegenden zeigt sie sich stationär und erreicht daselbst in gewissen Jahrgängen oft eine epizootische Verbreitung, so dass sie wegen ihres seuchenartigen Charakters selbst die Aufmerksamkeit

der Regierungen auf sich zog. Sie tritt jedoch nicht selten auch sporadisch in einzelnen Gehöften oder Stallungen auf. Weitaus am häufigsten werden Milchkühe von der Krankheit befallen, viel seltener Arbeitsochsen oder Jungvieh, desgleichen alte Kühe. Insbesondere beschleunigt die Trächtigkeit und Lactationsperiode die Entwicklung der Krankheit (Osteomalacia puerperalis). Je mehr Milch geliefert wird, um so intensiver ist der Verlauf des Leidens; umgekehrt tritt mit dem Versiegen der Milch gewöhnlich wieder eine Besserung auf; in manchen Gegenden erkranken die Thiere regelmässig 6—8 Wochen nach dem Gebären. Alles dies deutet auf eine vermehrte Kalkabgabe seitens des Mutterthieres als Ursache der Krankheit hin.

Ausserdem wird allgemein Kalkarmuth des Bodens und Futters als Ursache der Osteomalacie beschuldigt. Moor- und Torfboden, kalkarmer Sandboden, plutonisches Gestein, an Phosphorsäure armer Boden auf der einen Seite; saure Gräser und Weiden, Missjahre mit dürftiger, kalkarmer Vegetation nach anhaltender Dürre im Sommer sowie überhaupt trockene Jahrgänge, wobei es an Flüssigkeit zur Lösung der Kalksalze im Boden und Ueberführung derselben in die Pflanzen fehlte, sowie die Verfütterung kalkarmer Nahrungsmittel, wie Kartoffeln und Rüben auf der anderen Seite scheinen der Osteomalacie am häufigsten zu Grunde zu liegen. Interessant sind in dieser Beziehung chemische Untersuchungen von Cantiget: Proben verschiedener Erdböden ergaben einen Kalkgehalt von 245 in krankheitsfreien Gegenden, von 10—25 in zuweilen betroffenen, von 9 in häufig heimgesuchten Distrikten; die entsprechenden Zahlen für Phosphorsäure waren 4,1 und 0,9. Man findet die Osteomalacie in Uebereinstimmung hiemit sehr oft, wenn auch nicht ausschliesslich, in kleineren ärmeren Wirthschaften, in welchen sehr extensive Futtermittel, wie Stroh und alle möglichen Abfälle von geringem Nährstoffgehalt verfüttert werden. Auch die schwere Löslichkeit und Resorbirbarkeit der analytisch relativ reichlich vorhandenen Kalksalze, z. B. in stark verholzten Futterpflanzen, gibt zuweilen Veranlassung zur Entwicklung von Osteomalacie. Ebenso kann Kalkarmuth des Trinkwassers Erkrankungen herbeiführen.

In früheren Zeiten wurden eine schlechte Beschaffenheit der Ställe (feuchte, zugige, kellerartige, kloakige und moderige Stallungen) sowie Erkältung als Ursachen besonders hervorgehoben (Osteomalacia rheumatica). Ob sie jedoch an und für sich Osteomalacie erzeugen können, ist um so mehr fraglich, als die Osteomalacie

auch in tadellosen Rinderstallungen vorkommen kann; dagegen sind sie wohl im Stande, bei gleichzeitigen schlechten Ernährungsverhältnissen den Ausbruch der Krankheit zu beschleunigen. Neuerdings ist sodann darauf hingewiesen worden, dass Weidethiere deshalb seltener an Osteomalacie erkranken, als ausschliesslich im Stall gehaltene Kühe, weil sie ihren Erdhunger leichter durch directe Aufnahme von Erde, Sand u. s. w. befriedigen können (Höhne). Endlich scheinen schwächliche sowie durch das Ueberstehen von Krankheiten (Maul- und Klauenseuche) geschwächte Thiere eine Prädisposition für Knochenerkrankungen zu besitzen. Ueber die etwaige Einwirkung von Infectionsstoffen ist zur Zeit nichts bekannt. Wahrscheinlich wirken indessen bei der Osteomalacie, ähnlich wie bei der Rachitis, verschiedene ätiologische Factoren zusammen.

Beim Menschen unterscheidet man ausserdem eine juvenile, senile und nervöse Form der Osteomalacie. Nach Zschokke kommt auch bei jungen Hunden zuweilen Osteomalacie vor (juvenile Form beim Menschen).

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen der Knochen bei der Osteomalacie bestehen der Hauptsache nach in einer von innen nach aussen fortschreitenden Entkalkung und Erweichung der normalen Knochen mit Hyperämie, Umwandlung der Knochensubstanz in faseriges, weiches Gewebe, Verfettung und Atrophie der Knochenkörperchen, Erweiterung der Markhöhle, zunehmender Verdünnung der Rinde, sowie Umwandlung des Markes in eine gallertartige, weiche Masse. Die auffälligsten Veränderungen findet man an den Rumpfknochen und den oberen Knochen der Extremitäten. Je nach dem Krankheitsgrade ist der Befund ein verschiedener.

1. Im Anfange der Krankheit und in leichten Fällen findet man nach Roloff bei oberflächlicher Untersuchung nichts Krankhaftes; bei genauerer Besichtigung dagegen fällt ein vermehrter Blutgehalt der erkrankten Knochen, eine Erweiterung der Gefässe und gefässführenden Canäle auf. Der Durchschnitt des Knochens zeigt feine Blutpunkte, das Mark ist von zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt, das Knochengewebe in der Umgebung der erweiterten Havers'schen Canäle zeigt geringgradige Veränderungen.

2. In höheren Graden ist die Hyperämie eine stärkere; die Aussenfläche der Rinde, sowie der Durchschnitt des Knochens sind

stark roth punktirt, das Mark ist sehr hyperämisch und von Hämorrhagien durchsetzt. Die Markräume selbst sind erweitert. In der Diploë und auf der Innenfläche der Rinde finden sich zahlreiche feine, aus dem Zusammenhange gelöste Knochenplättchen. Der Knochen ist leichter zu sägen und zu schneiden, sein Klang ist nicht mehr so hell. Mikroskopisch ist die homogene Struktur der Knochensubstanz verschwunden, dieselbe erscheint an einzelnen Stellen durchsichtiger, die Knochenkörperchen sind hier vergrössert und durchscheinend, bekommen eine ovale, runde, selbst polyedrische Form, ihre Ausläufer verschwinden, die Knochenzellen gehen allmählich in Fettzellen über. Das Ganze stellt eine herdweise Umwandlung der Knochensubstanz in osteoides und schliesslich in Markgewebe dar.

3. In den höchsten Graden der Osteomalacie nimmt die Hyperämie des Knochens und des Markes immer mehr zu, die Rindensubstanz wird spongiös, mürber und weicher, Rinde und Diploë verschwinden mehr und mehr, die Marksubstanz nimmt dagegen zu, verdrängt die Rinde von innen nach aussen und rückt auch in die Epiphysen hinein vor; es stellen sich Knochenbrüche ein. Das Mark selbst wird, wenn gleichzeitig allgemeine Ernährungsstörungen auftreten, weich, sulzig, selbst wässerig und zeigt eine schmutzig gelbliche Farbe. Das specifische Gewicht des Knochens nimmt ab, indem die Kalksalze desselben bis über die Hälfte des Normalen vermindert sein können; der Wassergehalt nimmt dagegen zu. — Ausser diesen Processen an den Knochen findet man zuweilen auch in den Gelenken eine Ansammlung röthlicher Flüssigkeit. Die übrigen Körperorgane sind im Anfange der Krankheit nicht pathologisch verändert. Späterhin bei zunehmender Abmagerung und Schwäche findet man die Erscheinungen der Kachexie: hydrämische Blutbeschaffenheit, Transsudate in den Körperhöhlen, allgemeine Fettarmuth, welke verfärbte Muskulatur, sulzige Infiltration im Zellgewebe u. s. w.

Symptome. Die Osteomalacie tritt in der Regel nicht gleich von Anfang an nach aussen in die Erscheinung. Es können vielmehr trotz vorgeschrittener Veränderungen in den Knochen äussere Krankheitserscheinungen oft lange Zeit hindurch fehlen, so besonders Schmerzäusserungen und Abmagerung; auch die Milchsecretion bleibt oft auffallend lange ganz normal. Häufig gehen dem Ausbruche der Krankheit leichte Verdauungsstörungen voraus, auch beobachtet man nicht selten lecksüchtige Erscheinungen, welche

indessen ebensogut auch fehlen können. Bei hochträchtigen Kühen kann die Krankheit indessen auch ganz plötzlich auftreten. Gewöhnlich kommt nur das vorgeschrittene Krankheitsbild zur Beobachtung. Man findet dann einen schmerzhaften, gespannten, steifen Gang oft auf mehreren Füssen zugleich, wobei die Lahmheit zuweilen plötzlich nach vorausgegangenen Anstrengungen oder Märschen auftritt. Die Thiere wechseln im Stehen häufig mit den Füssen, trippeln hin und her, zucken mit den Hinterbeinen, äussern Schmerzen beim Aufstehen und Niederlegen, beim Koth- und Harnabsatz, beim Druck auf die Schulter, den Widerrist, die Lendengegend und liegen zuletzt anhaltend. Insbesondere erscheinen Ziegen oft völlig gelähmt und zeigen bei jeder Berührung ganz ausserordentliche Schmerzen. Hiezu gesellen sich unter Umständen Gelenkanschwellungen, Knacken in den Gelenken, überhaupt die Erscheinungen einer Gelenkentzündung, welche jedoch angeblich nicht bei ruhenden Thieren, sondern nur nach vorausgegangener Bewegung in Folge Zerrung der Sehnen und Bänder mit Lockerung der Periostanheftungen und Uebergang der Entzündung auf die Synovialkapsel entstehen. Weiterhin kommt es zu Knochenbrüchen, Infractionen und Verrenkungen, und zwar ereignen sich dieselben nach den geringfügigsten Veranlassungen, so beim Aufstehen, Niederlegen, Umdrehen, Ausgleiten, während des Gebäractes. Am häufigsten sind Becken- und Rippenbrüche; die ersteren kommen mit Vorliebe am Darmbein in der Nähe der Hüftgelenkspfanne vor. Sehr oft findet man auch mehrere Brüche an einem Becken; Maris sah z. B. das Becken bei einer Kuh nicht weniger als 15mal gebrochen. Alle diese Knochenbrüche sind sehr wenig schmerzhaft und haben nur eine geringe Neigung zur Heilung. Die vielfach bestrittene Möglichkeit der Callusbildung scheint jedoch nach Roloff's Beobachtungen erwiesen zu sein.

Im weiteren Verlaufe der meist mehrere Monate andauernden Krankheit entwickelt sich nun allmählich eine allgemeine Abmagerung; die Haut wird trocken und derb (Harthäutigkeit), die Futteraufnahme wird schlechter, die Schwäche nimmt überhand, es bildet sich in Folge des andauernden Liegens Decubitus aus. Hering beobachtete auch mehrmals grindartige Ekzeme auf der Haut. Schliesslich gehen die Thiere an hochgradiger Kachexie zu Grunde.

Osteomalacie des Pferdes. Dieselbe ist wegen der im Vergleiche zum Rinde wesentlich besseren Ernährung desselben, insbesondere wegen der Verfütterung von kalk- und phosphorsäurereichen Körnerfrüchten eine viel

seltenere. Anhaltende Fütterung mit gehaltloser Nahrung (Kaff, Kleie, ausgelaugtes Heu, Stroh) bei gänzlichem Entziehen des Hafers, schlechte, feuchte Stallungen, Erkältungen u. s. w. pflegen beim Pferde die wichtigsten Ursachen der Osteomalacie zu sein. Wahrscheinlich erkranken auch rachitische Fohlen späterhin an Osteomalacie. Die Erscheinungen bestehen theils in Disposition zu Knochenbrüchen theils in Auftreibungen des Ober- und Unterkiefers mit Lockerwerden der Zähne, theils in steifer, sägebockartiger Stellung, hochgradiger Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, periodischer Lahmheit, Kreuzschwäche, Karpfen- bezw. Senkrücken, tonnenförmiger Brustwölbung, Empfindlichkeit der Muskeln bei Berührung. Bei der Section findet man ähnliche Veränderungen wie beim Rind. In einem von Baltz beschriebenen Falle waren beispielsweise die ganze Wirbelsäule und die Rippen so weich, dass man sie bequem mit dem Messer schneiden konnte. Die Querfortsätze der Lendenwirbel liessen sich wie Pappestreifen aufrollen. Die Behandlung ist dieselbe wie beim Rinde.

Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei der Osteomalacie ganz darnach, ob eine Aenderung in den äusseren Verhältnissen der erkrankten Thiere möglich ist oder nicht. Schon sehr weit vorgeschrittene Fälle können noch in Heilung übergehen, wenn ein Futterwechsel, eine Translocation in andere Gegenden, oder eine rationelle medicamentöse Behandlung (Calcium-Phosphat, Phosphor) vorgenommen werden kann. Erlauben jedoch die Umstände eine derartige Veränderung nicht, und in den meisten Fällen lässt sich dieselbe eben aus finanziellen Gründen nicht durchführen, so sind die Thiere, wofern sie nicht frühzeitig geschlachtet werden, im Allgemeinen als verloren zu betrachten, insbesondere dann, wenn schon Knochenbrüche aufgetreten sind. Nicht selten wird nach Ablauf der Lactationsperiode eine spontane Besserung beobachtet; dieselbe hält indess nur so lange an, als keine erneute Befruchtung stattgefunden hat. Nach Krabbe wurden im Jahre 1877 in Norwegen unter 3240 osteomalacischen Kühen 281 wegen Unheilbarkeit getödtet (gleich 9 Proc.). Nach Bongartz betrug die Zahl der Wiederhergestellten nur 20—25 Proc.

Differentialdiagnose. Die Erkennung der Osteomalacie im ausgebildeten Stadium, wenn bereits Knochenbrüche vorgekommen sind, ist nicht gerade schwer. In früheren Stadien dagegen, in welchen die Krankheitserscheinungen weniger charakteristisch sind, kann sie besonders mit Muskel- und Gelenkrheumatismus verwechselt werden, um so mehr, als Complicationen mit den beiden letzteren Krankheiten nicht selten zu sein scheinen. Bei sporadischem Auftreten der Osteomalacie ist eine sichere Unterscheidung zwischen beiden im Anfang oft unmöglich; bei epizootischer Verbreitung der Krankheit indess,

und bei Berücksichtigung der ätiologischen Momente wird die Erkennung wesentlich erleichtert. Nach Anacker sollen die osteomalacischen Knochen im Gegensatze zu den tief und voll klingenden gesunden, einen hellen und hohlen Ton bei der Percussion geben. Eine Verwechslung mit Rachitis ist insoferne kaum denkbar, als letztere nur jüngere Thiere befällt, während die Osteomalacie fast ausschliesslich bei erwachsenen angetroffen wird. Bei Ziegen endlich sind früher offenbar aktinomykotische Auftreibungen der Kopfknochen für Osteomalacie gehalten worden; schon der Sitz des Leidens spricht hier neben der Verschiedenartigkeit des Processes in den Knochen gegen Osteomalacie.

Therapie. Die Behandlung der Osteomalacie erfordert in erster Linie die Abstellung der Ursachen. Vor Allem ist, wenn immer möglich, ein Futterwechsel vorzunehmen, wobei hauptsächlich die Qualität des Futters zu verbessern ist. Insbesondere empfiehlt sich die Verabreichung kalkreicher Futtermittel, wie Hülsenfrüchte, Hafer, Kleeheu, Oelsamenkuchen, Bohnen- und Erbsenstroh; auch ein Wechsel des Trinkwassers kann unter Umständen nöthig werden. Das beste ist immer die Ueberführung der kranken Thiere in eine andere, futterreiche Gegend; dieselbe ist indessen nur in den wenigsten Fällen möglich. Es bleibt daher sehr häufig nichts Anderes übrig, als durch rationelle Düngung und Drainirung des Bodens allmählich günstigere Futterverhältnisse anzustreben; die besten Düngungsmittel zu diesem Zwecke sind das Knochenmehl und das Kalksuperphosphat. Ausserdem ist bei ausschliesslicher Stallhaltung Weidegang zu empfehlen.

In zweiter Linie handelt es sich um die Verabreichung von phosphorsaurem Kalk in einer möglichst verdaulichen Form; am besten ist in dieser Beziehung das präparirte (aufgeschlossene) Knochenmehl, welches in täglichen Dosen von 25—50 g (auf jedes Futter einen Esslöffel voll) dem Futter beigemischt wird. In Ermangelung desselben gibt man das Calcium phosphoricum crudum in gleicher Dosis. Auch der Phosphor selbst kann in kleinen, länger fortgesetzten Dosen verabreicht werden (0,01—0,05 pro Rind und Tag in öliger Lösung). Zuweilen bleibt übrigens sowohl der phosphorsaure Kalk, als auch der Phosphor wirkungslos. In diesen Fällen kann durch die Anwendung verdauungsbelebender Mittel die Aufnahme der Nahrungsstoffe und des Kalkes befördert werden. Harms hebt besonders die günstige Wirkung der Salzsäure hervor. Roloff hat zur Vermeidung einer allzugrossen

Kalkabgabe seitens der erkrankten Thiere ein unvollständiges Ausmelken der Milchkühe vorgeschlagen; noch besser wäre eine völlige Ausschliessung derselben von der Zucht während der Dauer der Krankheit. Beide Massregeln sind jedoch gewöhnlich wegen ökonomischer Gründe nicht durchführbar.

Beim Menschen hat man seit dem Jahre 1888 gegen die Osteomalacie der Frauen die Castration mit theilweise gutem Erfolge ausgeführt. Die versuchsweise Ausführung dieser Operation bei knochenbrüchigen Kühen ist jedoch nur in relativ frühem Stadium angezeigt. Da die Ovariotomie beim Rind erfahrungsgemäss leicht ertragen wird, kann namentlich bei epizootischem Auftreten der Knochenbrüchigkeit die Castration probeweise vorgenommen werden.

Osteoporose. Mit diesem Namen bezeichnet man in der pathologischen Anatomie eine Erweiterung der Havers'schen Canäle mit Atrophie und Resorption der compacten Knochensubstanz, wobei der Knochen porös wird (rareficirende Knochenentzündung). Man findet z. B. Osteoporose im Verlaufe der Osteomalacie. Diese Osteoporose als eine besondere klinische Krankheitsform aufzufassen, halten wir für nicht berechtigt. — Die Resorption des Knochens vom Marke aus wird wohl auch excentrische Knochenatrophie genannt; bei äusserer Resorption kommt es zur concentrischen Knochenatrophie. Beide findet man ebenfalls bei Osteomalacie; sie sind ebensowenig eine selbstständige Krankheitsform, wie die mit ihnen verwandte Osteoporose.

B. Die Rachitis.

(Knochenweiche, Gliederkrankheit, Zwergwuchs.)

Literatur. — Rehrs, *Mag.*, 1847. S. 305. — Friedenreich, *Ibid.*, 1848. S. 230. — Serres, *J. du Midi*, 1850. — Lafosse, *Ibid.*, 1856. — Hörner, *W. f. Th.*, 1859. S. 393. — Roloff, *Virch. A.*, 1866. S. 433. — Schütz, *Ibid.*, 1869. S. 350. — Dinter, *W. f. Th.*, 1870. S. 356. — Johne, *S. J. B.* 1870. S. 88. — Zundel, *Rec.*, 1873. — Pröger, *S. J. B.*, 1875. S. 108. — Mayer, Uebelen, *Rep.*, 1877. S. 275 u. 276. — Utz, *B. th. M.*, 1878. S. 145. — Stockfleth, *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 1; *Rep.*, 1878. S. 333. — Zürn, *Krkhtn. d. Hausgefl.*, 1882. — Fröhner, *Rep.*, 1884. — Popow, *Pet. A.*, 1884. — Della Pace, *Giorn. di A.*, 1886. — Dieckerhoff, *W. f. Th.*, 1887. S. 1; *Spec. Path.*, I. 1892. S. 587. — Pütz, *D. Z. f. Th.*, 1887. S. 161. — Sutton, *The Vet.*, 1888. — Soula, *Rec.*, 1888. — Marchi, *Clin. vet.*, 1889. S. 349. — Harms, *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 356. — Preusse, *B. th. W.*, 1889. S. 403. — Marks, *Ibid.*, 1890. S. 276. — Benjamin, *Bull. soc. centr.*, 1890. — Voit, *M. med. W.*, 1890. S. 32. — Williams, *J. of comp.*, 1891. S. 477. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 276. — Rasz, *M. f. p. Th.*, V. S. 15. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 316. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, II. 1894. S. 330. — Maier, *B. th. W.*, 1894. S. 543. — Bucher, Hartenstein, *S. J. B.*, 1894. S. 132. — Teply, *W. f. Th.*, 1896. S. 32. — Van Harrevelt, *Holl. Z.*, 1895. — Röbert, *S. J. B.* pro 1895. S. 91. — Wolf, *Ibid.*, 1896. S. 136. — Lungwitz, *Ibid.*, 1897. S. 126. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 225. — Höhne, *B. th. W.*, 1899. S. 215.

Krüsch- oder Kleienkrankheit der Pferde. Pütz, *Pütz'sche Z.*, 1873. S. 157; 1874. S. 233; 1875. S. 205. — Anacker, *Thrzt.*, 1873. S. 186; 1880. S. 169. — Landel, *Rep.*, 1873. S. 155. — Zippelius, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 438. — Mayer, *Rep.*, 1877. S. 275. — Soula, *Revue vét.*, 1888. S. 337. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, I. 1892. S. 591. — Koiranski, *Pet. A.*, 1892. — Schäfer, *B. A.*, 1893. S. 104.

Schnüffelkrankheit der Schweine. Haubner, *Mag.*, 1849. S. 230; enthält ältere Literaturangaben; Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 225. — Haubold, *S. J. B.*, 1861. S. 116. — Harms, *Mag.*, 1871. S. 261. — Schneider, *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 183. — Imminger, *W. f. Th.*, 1890. S. 125. — Schell, *B. A.*, 1890. S. 223. — Mathis u. Leblanc, *J. de Lyon*, 1897. S. 584. — Wulff, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. S. 179.

Vorkommen und Aetiologie. Die Rachitis ist ausschliesslich eine Erkrankung des jugendlichen Alters und kommt weitaus am häufigsten bei jungen Schweinen und Hunden, weniger häufig bei Fohlen und Kälbern vor; ausserdem wurde sie bei jungen Löwen und beim Geflügel beobachtet. Unter 70,000 dem Berliner Hundespitale in den Jahren 1886—1894 zugeführten kranken Hunden befanden sich 236 Fälle von Rachitis (0,3 Proc.). In einzelnen Fällen ist das Leiden schon angeboren (fötale Rachitis). So berichtet z. B. Marchi über angeborenen Rachitismus des Rindviehs im Val Chiana (Toscana). Die Ursachen stimmen im Wesentlichen mit denjenigen der Osteomalacie überein. Auch hier bildet ein Mangel an Kalk in der Nahrung die Hauptursache, wie dies ja auch durch zahlreiche Fütterungsversuche mit kalkarmem Futter festgestellt ist. Zunächst kommt eine kalkarme Milch in Betracht, wie sie besonders von osteomalacischen Müttern geliefert wird. Bei Schweinen sodann ist die Ursache sehr häufig in der Verabreichung zu grosser Mengen gehaltlosen, unverdaulichen, kalkarmen Futters, z. B. von Küchenabfällen, oder in ausschliesslicher Kartoffelfütterung zu suchen, weshalb die Rachitis bei Ferkeln vorwiegend nach guten Kartoffelernten zum Ausbruch kommt (Utz). Bei Hunden wird die Rachitis häufig durch ausschliessliche Verfütterung von Brot, Kartoffeln oder Hundekuchen hervorgerufen; es kann indessen auch ausschliessliche Fleischfütterung eine Rachitis im Gefolge haben, wenn keine Knochen damit verabreicht werden, wie dies Röll auch bei jungen Löwen beobachtete. Bei Fohlen ist ausschliessliche Kleienfütterung die wichtigste Ursache der Rachitis (sog. Kleienkrankheit); Rachitis lässt sich bei Fohlen experimentell durch Kleie erzeugen (Schäfer). Indirect ist ferner Kalkmangel des Bodens von Einfluss auf die Entstehung von Rachitis; Utz sah die Krankheit beispielsweise viel weniger auf Muschelkalk, als auf buntem Sandstein, Granit und Gneis.

Die Wirkung der kalkarmen Nahrung wird unterstützt und beschleunigt durch eine fehlerhafte Aufzucht. Die mit allen Mitteln angestrebte Mästung der Ferkel vor der Skeletentwicklung, die unnatürliche Treibhauspflege, die Ueberfüllung der Stallungen, die unreine, verdorbene Luft, der Mangel an Sonnenlicht, die fehlende naturgemässe Bewegung der Thiere im Freien erklären es zur Genüge, dass die Rachitis vorzugsweise nur bei Stallschweinen, viel seltener bei Weideschweinen vorkommt. Von einigen Beobachtern wird auch Erkältung als Krankheitsursache (wenn auch wahrscheinlich nur von secundärer Bedeutung) angegeben, und es werden besonders nasse, zugige Stallungen mit kaltem Betonpflaster (Stockfleth) beschuldigt. Weiterhin mögen auch Magendarmkatarrhe in Folge der hiebei stattfindenden geringeren Ausnützung der Kalksalze des Futters, und vielleicht in Verbindung mit einer vermehrten Milchsäurebildung, von unterstützender Wirkung sein. Es wird wenigstens die fortgesetzte und ausschliessliche Verabreichung saurer Milch bei den Schweinen als Ursache beschuldigt. Endlich scheinen gewisse Rassen, besonders feinere Schweinerassen, eine vererbliche Anlage zu Rachitis zu besitzen, indem die Krankheit seit der Einführung namentlich der englischen Schweinerassen bei den Ferkeln offenbar im Zunehmen begriffen ist. Ueber die Mitwirkung von Infectionsstoffen ist auch bei der Rachitis zur Zeit nichts Sicheres bekannt.

Anatomischer Befund. Die wesentlichen anatomischen Veränderungen bestehen bei der Rachitis in einem Weichbleiben der Knochen in Folge mangelhafter Kalkablagerung, sowie in eigenthümlichen Wucherungsprocessen am Periost und den Epiphysenknorpeln.

1. Das Periost ist hyperämisch und zeigt auf seiner inneren Seite eine starke Wucherung und Verdickung der knochenbildenden Schichte, wobei indess das neugewucherte Gewebe nicht verkalkt, sondern grösstentheils weich bleibt; erst später verknöchert dieses weiche Gewebe, wodurch die Knochen dicker und plumper erscheinen und umschriebene Hyperostosen erkennen lassen. Derartige periostale Wucherungen findet man besonders an den Anheftungsstellen der Muskeln, so bei Schweinen an der Insertionsstelle des Psoas magnus und Iliacus internus am Femur, sodann sehr häufig am Höcker des Calcaneus; auch kann sich das verdickte Periost an einzelnen Knochen in Folge des Zuges der Muskeln vom Knochen ablösen, so bei Schweinen von der Scapula.

2. Die Hauptveränderungen des rachitischen Knochens zeigen sich an der Epiphysengrenze und bestehen hier in einer abnormen Wucherung des Epiphysenknorpels ohne genügende Verkalkung. Während nämlich normal der Knorpel zwischen Epiphyse und Diaphyse von der letzteren durch zwei dünne, einander parallel verlaufende Schichten, die Wucherungsschichte und Verknöcherungsschichte, getrennt ist, zeigt sich beim rachitischen Knochen die Wucherungsschichte ausserordentlich entwickelt, während die Verknöcherungsschichte zurückbleibt; die beiden verlaufen zu einander auch nicht mehr parallel, sondern greifen zackig in einander über. Sodann findet man in der gewucherten Knorpelschichte versprengte Herde von Markraumbildung und Verkalkung: die Markraumbildung ist also im rachitischen Knochen über die Ossificationslinie hinaus vorgerückt. Diese abnorme Wucherung des Epiphysenknorpels führt zu einer Verdickung und Anschwellung der Epiphysen, welche erst bei längerer Dauer der Krankheit verknöchern, ausserdem zu einer Verkrümmung und Verbiegung der Röhrenknochen, und endlich zu einer Verschiebung der Epiphysen, indem dabei die Verbindung zwischen Epiphysen und Diaphysen gelockert wird.

Es ergeben sich also aus dieser Wucherung des Knorpels und Periostes zahlreiche Veranlassungen zu Deformitäten der Knochen. Dieselben bleiben im Wachsthum zurück (Zwergwuchs), sind kurz, plump und verdickt, zeigen Auftreibungen, besonders in der Nähe der Gelenke (sog. Doppelgelenke) und verbiegen sich leicht. An den Extremitäten entstehen so eigenthümliche dachsbein- oder säbelbeinartige Verkrümmungen, an der Wirbelsäule höckerartige Erhöhungen oder starke Einsenkungen (die Verkrümmungen nach oben, wobei ein Karpfenrücken entsteht, heissen Kyphosen, die nach unten, mit Senkrückenbildung, Lordosen, die seitlichen Verkrümmungen endlich Skoliosen), am Thorax kommt es zur Ausbildung einer sog. Hühnerbrust, am Becken zu einer Verengerung der Durchmesser. Die Knochen erleiden selbst Infractionen und Frakturen. Sehr häufig wird auch die Verbindung der Rippen mit den Rippenknorpeln befallen; die abnorme Knorpelwucherung erzeugt hier den sog. rachitischen Rosenkranz. Auch an den Schädelknochen hat Schütz bei Hunden eigenthümliche rachitische Veränderungen beobachtet; während nämlich gesunde junge Hunde mit vollständig geschlossenen Schädelknochen geboren werden, fand er bei rachitischen Thieren zwischen den einzelnen, meist auch verdünnten

Schädelknochen Lücken, also Fontanelle. Secundär betheiligen sich endlich an den Veränderungen der Knochen auch die Gelenke; in Folge der Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen sind nämlich die Gelenkbänder Zerrungen und Dehnungen mehr als sonst ausgesetzt, weshalb sich häufig Complicationen der Rachitis mit Gelenkentzündungen einstellen.

Symptome. Die Entwicklung der Rachitis ist immer eine schleichende, allmählige; gewöhnlich erstreckt sie sich über mehrere Monate. Die Erscheinungen sind bei den einzelnen Thiergattungen im Wesentlichen dieselben.

1. Beim **Schweine** sollen dem Ausbruche der Rachitis in einzelnen Fällen lecksüchtige Symptome vorausgehen. Meist ist jedoch ein steifer, gespannter Gang die erste auffallende Erscheinung (sog. „Klamm" der Ferkel); die Thiere krümmen ferner den Rücken, heben die kranken Beine zuckend in die Höhe und sind mit Mühe zum Aufstehen zu bewegen. An den Epiphysen in der Nähe der Gelenke, sowie an den Rippenenden in der Nähe des Sternums zeigen sich Knochenauftreibungen, welche schmerzhaft anzufühlen sind. Weiterhin kommt es zu Verkrümmungen und Verbiegungen der Knochen; die Füsse erhalten eine rück- oder vorbiegige, nicht selten auch eine dachsbeinige, säbelbeinige oder kuhhessige Stellung, die Hinterfüsse berühren oft mit dem Sprungbein den Boden. Starker Druck auf die gebogenen Knochen erzeugt unter Umständen ein krepitirendes Geräusch. Die Wirbelsäule wird entweder hervorgewölbt (Karpfenrücken, Kyphose) oder senkt sich ein (Senkrücken, Lordose) oder biegt sich nach der Seite aus (Skoliose), das Becken wird seitlich an den Hüftgelenken zusammengedrückt und kann später zu Geburtsstörungen Veranlassung geben (rachitisches Becken). Zuweilen beobachtet man gleichzeitig auch eine Auftreibung der Nasen- und Kieferbeine, sowie des Unterkiefers, wodurch das Kauen erschwert und die Athmung beengt wird; dieser Zustand stellt dann eine Form der sog. Schnüffelkrankheit dar. Das Wachsthum der Thiere ist dabei gehemmt, sie bleiben häufig zwergartig; auch der Zahnwechsel ist meist verzögert. Zu den Verkrümmungen der Knochen gesellen sich bald Gelenkentzündungen mit Anschwellung und Auftreibung der Gelenke, besonders des Sprung-, Carpal- und Fesselgelenks. Im weiteren Verlaufe wird die Fresslust immer schlechter, die Thiere magern stark ab, bekommen Durchfälle, sind im Hintertheil gelähmt und liegen zuletzt anhaltend. Zu-

weilen beobachtet man ausserdem grindartige Hautausschläge, sowie Bronchialkatarrhe. Schliesslich gehen die Thiere kachektisch zu Grunde.

2. Die Rachitis bei **Hunden** äussert sich ebenfalls in Knochenauftreibungen, besonders auch in knopfförmigen Verdickungen an der Grenze zwischen Rippen und Rippenknorpeln (rachitischer Rosenkranz), Verkrümmung der Extremitäten (Dachsbeine, Säbelbeine), hauptsächlich des Radius und der Ulna nach vorne, unbeholfenem, schmerzhaftem Gange, Auftreten mit der ganzen Sohle, wobei selbst das Fersenbein mit dem Boden in Berührung kommt, Anschwellungen der Gelenkenden (doppelte Gelenke), Ausbildung einer Hühnerbrust (Zunahme des Durchmessers zwischen Wirbelsäule und Sternum, Abnahme des Querdurchmessers der Brusthöhle) u. s. w. Häufig ist der Zahnwechsel gestört und verlangsamt, die Zähne sind abnorm klein und zeigen Defecte am Schmelze. Ausserdem sind die Hunde zu Ausschlägen geneigt.

3. Beim **Pferde** ist zunächst Zurückbleiben im Wachsthum, sowie leichtes Ermüden bei der Arbeit zu beobachten. Die Knochenauftreibungen befinden sich auch hier vorwiegend an den Epiphysen der Extremitätenknochen, besonders am Schienbein, sowie an den Kopfknochen. An den letzteren scheinen sie häufig durch den Druck der Halfter, vor Allem am Nasenbein, hervorgerufen zu werden. Auch sind Auftreibungen der grossen Kieferbeine, vielleicht durch den Druck von Seiten der Backzähne veranlasst, nicht selten; dieselben können selbst zu Verengerung der Nasenhöhle, Erschwerung der Athmung und chronischem Nasenkatarrh führen. Die Verkrümmung der Extremitätenknochen ist gewöhnlich nicht so hochgradig, wie bei Ferkeln und Hunden; doch kommen auch bei Fohlen Verbiegungen der Vorderbeine vor, wie man sie bei Dachshunden antrifft. Sehr häufig zeigen aber rachitische Fohlen eine bockbeinige Stellung, Ueberköthen, bärentatzige Stellung der Hinterbeine und einen hinkenden Gang. Auch die Gelenke, wie z. B. das Sprunggelenk (spatähnliche Knochenauftreibungen), Krongelenk (rachitische Schale) und Vorderknie-Gelenk, sind nicht selten verdickt. Die Thiere zeigen ferner Neigung zu Knochenbrüchen. Der Rücken ist häufig eingesenkt (Senkrücken) oder erhöht (Karpfenrücken), der Zahnwechsel verzögert. Dann und wann äussern die erkrankten Thiere durch Scharren mit den Füssen, Hin- und Hertrippeln, Zucken mit den Hinterbeinen, sowie durch Stöhnen Schmerz. Ausserdem scheint die rachitische Affection bei Fohlen, ähnlich wie bei Ferkeln, zu Ek-

zembildungen auf der Haut, zu Bronchial- und Darmkatarrhen, zu Decubitus und zu Schwellung der Schilddrüse zu prädisponiren.

4. Beim **Rinde** bestehen die rachitischen Erscheinungen, wie bei den anderen Thieren, gleichfalls in Verdickung der Knochen, besonders der Carpal- und Tarsalknochen, Verkrümmung des Rückens und der Extremitätenknochen (X-Beine, kuhhessige Stellung), rachitischem Rosenkranz, rachitischem Becken, sehr schmerzhaftem Gange, anhaltendem Liegen.

5. Unter dem **Geflügel** kommt die Rachitis (Beinweiche) nach Zürn am häufigsten bei ¼—½jährigen Hühnern, seltener bei Tauben, Gänsen oder Enten vor. Die Erscheinungen bestehen in anhaltendem Sitzen, erschwertem Gehen, knotigen Auftreibungen an den Gelenkenden der Extremitäten- und Flügelknochen, Weichheit und Biegsamkeit, sowie Verkrümmungen der Knochen, Verbiegung des Brustbeins u. s. w., Abzehrung und Blutarmuth.

Prognose. Die Vorhersage ist bei Rachitis, ähnlich wie bei Osteomalacie dann günstig zu stellen, wenn eine Beseitigung der Ursachen möglich ist. Es können in Folge rationeller Behandlung auch sehr weit vorgeschrittene Veränderungen an den Knochen bei noch jungen Thieren sich wieder zurückbilden. Freilich lassen sich abnorme Stellungen, eingesenkte Rücken, rachitische Becken- und Thoraxformen nicht mehr zur Heilung bringen. Es ist deshalb bei weniger werthvollen Thieren, wie z. B. bei Schweinen, eine baldige Schlachtung im letzteren Falle vorzuziehen, da derartig verkrüppelte Thiere späterhin nicht viel ökonomischen Nutzen einbringen.

Differentialdiagnose. Eine Verwechslung der Rachitis ist eigentlich nur mit pyämischer Arthritis und acutem Gelenkrheumatismus möglich. Abgesehen von den hier fehlenden Auftreibungen und Verbiegungen der Knochen, unterscheiden sich die beiden Krankheiten durch ihren plötzlichen Eintritt und den raschen, fieberhaften Verlauf; die pyämischen Gelenkentzündungen sodann durch ihren eiterigen Charakter.

Therapie. Das Hauptmittel bei der Behandlung der Rachitis besteht in der möglichst frühzeitigen und fortgesetzten Verabreichung von Phosphor. Man gibt zu diesem Zwecke älteren Fohlen Einzeldosen von 0,01—0,05, Hunden von 0,0005—0,002 Phosphor, in Oel

oder Leberthran gelöst. Für Pferde verordnet man beispielsweise Rp. Phosphori 0,25—0,5; Ol. Jecor. Aselli 300,0. M. f. Solutio. D. S. täglich einen Esslöffel voll im Kleienschlapp zu geben. Für Hunde oder Schweine: Rp. Phosphor. 0,05; Ol. Jecor. Aselli 300,0. M. f. Solutio. D. S. täglich einen Esslöffel (für kleine Thiere einen Theelöffel) voll einzugeben. Beim Geflügel gibt man die letztgenannte Phosphorlösung tropfenweise. In zweiter Linie kommt als Mittel ähnlich wie bei der Osteomalacie die vermehrte Zufuhr von Kalk. Das präparirte Knochenmehl, je nach der Grösse der Thiere zu einem Thee- bis Esslöffel voll dem Futter beigemengt, bei Hunden wohl auch das officinelle Calcium phosphoricum in täglichen Dosen von 0,5—5 g haben sich gut bewährt. Ausserdem wird namentlich bei Schweinen die Verabreichung von gepulvertem Kesselstein empfohlen (Höhne). Gleichzeitig ist womöglich die Fütterung zu wechseln, übermässige Futtermengen sind zu vermeiden, vorhandene Magen-Darmkatarrhe zu beseitigen und die Zuchtverhältnisse zu bessern. Bei Schweinen muss vor Allem eine naturgemässere Lebensweise an die Stelle der ungesunden Stallaufzucht treten, und es ist hauptsächlich für genügenden Aufenthalt im Freien zu sorgen. Nach Merz behandeln die Bewohner der Umgebung des Ammersees ihre rachitischen Küchlein erfolgreich in der Weise, dass sie Fische verfüttern. Ausser der stickstoffreicheren Nahrung kommt hier wahrscheinlich noch das kalkreiche Skelett der gefütterten Fische in Betracht.

Kleien- oder **Krüschkrankheit.** Das in der Literatur unter diesem Namen beschriebene Knochenleiden der Pferde ist in der Hauptsache bei Fohlen rachitischen Ursprungs. Die Krankheit wird durch anhaltende Kleienfütterung bedingt und kommt daher meist bei Müllerpferden vor. Die ersten Erscheinungen bestehen in Verdauungsstörungen, Verstopfung, Mattigkeit, leichtem Ermüden, starkem Schwitzen bei der Bewegung u. s. w., worauf sich Knochenauftreibungen besonders in der Nähe des Carpal- und Tarsalgelenkes mit Lahmgehen und periodischen Schmerzanfällen, sowie solche an den Kopfknochen und zwar namentlich an den Kiefer- und Nasenbeinen, Erschwerung der Futteraufnahme und des Abschluckens, Ausfallen der Zähne u. s. w. einstellen; schliesslich gehen die Thiere an Kachexie und Anämie zu Grunde. Sofern dieses Krankheitsbild bei jüngeren Thieren auftritt, ist es von der Rachitis nicht zu unterscheiden. Die Kleie ist für die Aufzucht der Füllen ein ebenso ungeeignetes, kalkarmes Futter, wie die Kartoffeln für Ferkel. Eine ausschliessliche Fütterung mit Kleie kann also immerhin die Folgen des Kalkmangels nach sich ziehen, ohne dass man an andere schädliche Bestandtheile derselben, etwa an ihren hohen Gehalt an Phosphorsäure denken müsste. Pütz hat nämlich seiner Zeit die Krüschkrankheit als eine Art chronischer Phosphorvergiftung, entsprechend der Phosphornekrose des Ober- und Unterkiefers beim Menschen, aufgefasst und auf den grossen Gehalt

der Kleie an Phosphorsäure zurückgeführt. Diese Hypothese ist gänzlich unhaltbar. Bekanntlich besitzt nur der freie Phosphor, nicht aber die Phosphorsäure oder ihre Salze eine reizende Wirkung auf das Knochengewebe. Bei älteren Thieren ist die Krüschkrankheit wahrscheinlich identisch mit Osteomalacie. In einzelnen Fällen hat es sich vielleicht auch um Aktinomykose gehandelt.

Schnüffelkrankheit. Unter diesem Namen ist von verschiedenen Autoren eine Erkrankung beim Schweine beschrieben worden, die offenbar nicht einheitlicher Natur ist. Bald scheint nämlich Rachitis, bald ein chronischer hämorrhagisch-eiteriger Nasenkatarrh, vielleicht infectiöser Natur, bald Tuberkulose, bald Aktinomykose und Sarcomatose die Grundkrankheit zu sein. Diese Bezeichnung verschiedener Krankheiten mit einem Namen macht eine bestimmte Classificirung der Schnüffelkrankheit unmöglich; der Name wäre daher besser aufzugeben. Das gemeinschaftliche Krankheitsbild besteht in einem hörbaren schnüffelnden Athmen, welches anfangs nur zeitweise, später aber continuirlich vernommen wird, einer Auftreibung des Oberkiefers, Verdickung der Nase, sowie Verkürzung und Verkrümmung des Rüssels.

1. Bei der katarrhalischen Form wird ein anfangs serösschleimiger, später blutig-eitriger Nasenausfluss mit häufigem Nasenbluten beobachtet, welch letzteres die Athmung vorübergehend erleichtert, ausserdem Conjunctivitis, Husten, erschwerte Futteraufnahme, Brechbewegungen und bei längerer Dauer Abmagerung und schliesslich Tod in Folge von Kachexie oder Erstickung. Bei der anatomischen Untersuchung findet man eiterig-hämorrhagische Entzündung der Nasenschleimhaut mit ausserordentlicher Verkrümmung, sowie starker Atrophie der Dütten und des Siebbeins. Schneider sucht daher die Ursache dieser katarrhalischen Form der Schnüffelkrankheit in einer angeborenen rudimentären Beschaffenheit der Dütten und des Siebbeins, welche der Ansammlung von fremden Stoffen in der Nasenhöhle und damit der Entwicklung einer Schleimhautentzündung günstig sein soll.

2. Die eigentlich allein hieher gehörende rachitische Form der Schnüffelkrankheit ist durch rachitische Affectionen an den Extremitäten gekennzeichnet; Haubold fand bei den von ihm beobachteten Fällen von Schnüffelkrankheit stets Gelenkentzündungen, Lafosse ebenfalls sämmtliche Symptome der Rachitis. Auch bei Fohlen kommt im Verlaufe der Rachitis eine ganz ähnliche Auftreibung der Kopfknochen in der Umgebung der Nasenhöhle mit Erschwerung der Athmung vor. Ueber die anderen Formen der Schnüffelkrankheit ist zur Zeit nichts Bestimmtes bekannt; weitere Untersuchungen wären sehr erwünscht. — Die Behandlung der Schnüffelkrankheit ist je nach dem Grundleiden verschieden, im Allgemeinen aber nicht sehr erfolgreich, weshalb eine baldige Schlachtung der erkrankten Thiere räthlich ist.

Acute infectiöse Osteomyelitis. Beim Menschen bezeichnet man als solche eine namentlich in Süddeutschland, in der Schweiz und an den Küsten Norddeutschlands vorkommende fieberhafte Infectionskrankheit jugendlicher Personen, bei der in den Röhrenknochen (Femur, Tibia, seltener Radius und Ulna) eiterige und jauchige Entzündungsherde auftreten. Man unterscheidet dieselbe speciell als genuine Osteomyelitis von den im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Masern, Pyämie, Tuberkulose, Cystitis etc.) und bei Vergiftung auftretenden secundären Osteomyeliten. Die genuine infectiöse Osteomyelitis des Menschen wird durch

bestimmte Spaltpilze, nämlich durch den Staphylococcus pyogenes aureus und albus hervorgerufen. Bei unseren Hausthieren ist über das Vorkommen einer Osteomyelitis als klinische Krankheitsform mit Sicherheit nichts bekannt. Zur Zeit fehlen hierüber exacte, ausreichende Untersuchungen. Eine Zusammenstellung über die pathologischen Veränderungen des Knochenmarkes bei einzelnen Krankheiten des Pferdes hat Sticker (B. A., 1887) geliefert. Ob die von Frank (Wochenschrift für Thierheilkunde, 1890. S. 82), Ostermann (B. th. W., 1891. S. 339), Schick (B. th., W. 1895. S. 568) u. A. beschriebenen Fälle thatsächlich zur Osteomyelitis gehören, wollen wir dahingestellt sein lassen. Dagegen kann vielleicht der von Haas (D. th. W., 1894. S. 405) beschriebene Fall hieher gerechnet werden. Vergl. auch Fröhner, Allg. Chirurgie, 1900. S. 205.

Die Trichinenkrankheit der Schweine.

Literatur. — Zenker, *D. Archiv f. klin. Med.*, Bd. I. III. VIII.; *Virch. A.*, 1860. — Haubner, *Ueber die Trichinen*, 1864; *S. J. B.*, 1861 u. 1862. — Probstmayr, *W. f. Th.*, 1864. S. 73. — Müller, *Mag.*, 1864. S. 485; 1865. 1868. S. 30. — Zundel, *J. de Lyon*, 1864—66; *Rec.*, 1881. — Pagenstecher, *Die Trichinen etc.*, 1865. — Kühn, *Mitth. d. landw. Inst. in Halle*, 1865. — Leisering, *S. J. B.*, 1865. 1867. — Fürstenberg, *Mag.*, 1865. S. 98. — Röll, *Oe. V. S.*, 1866. S. 88; *Spec. Path.*, 1885. — Leuckart, *Untersuchungen über Trichina spiralis*, 1866. — Gerlach, *Die Trichinen*, 1866. — Virchow, *Darstellung der Lehre von den Trichinen*, 1866; dessen *Archiv*, Bd. 95. S. 534. — G. Colin, *Rec.*, 1866. 1884; *Bull. soc. centr.*, 1866; *Soc. de Biol.*, 1868; *Bull. de l'acad. de méd.*, 1881 u. 1884; *A. de Brux.*, 1882; *A. d'Alf.*, 1884. — Krabbe, *Tidsskr. f. Vet.*, 1866; Ref. *Rep.*, 1867. S. 87. — Fuchs, *B. th. M.*, 1866. S. 92. — Perroncito, *Annal. della Reale Acad. d'Agricoltura*, Turin 1870; *Il med. vet.*, 1887. — Tiemann, *Untersuchungen auf Trichinen*, 1875. — Dammann, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 92. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1879. S. 204. — Eulenburg, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin*, Bd. 34, 35 ff. Vergl. ausserdem Statistisches über Trichinose in Ellenberger-Schütz, *Jahresber.* — Mauri, *Revue vét.*, 1879. — Vallin, *Revue d'hyg. et de pol. sanit.*, 1881; *Bull. de l'acad. de méd.*, 1886. — Laboulbène, *Bull. de l'acad. de méd.*, 1881. — Bouley u. Gibier, *Soc. de Biol.*, 1882. — Uhde, *Virch. A.*, Bd. 94. S. 558. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1882. Mit ausführlicher Literaturangabe. — Fourment, *Soc. de Biol.*, 1882. — Chatin, *La trichine*, Paris 1883; *Bull. de l'acad. de méd.*, 1886. — Billings, *New-York medic. Journ.*, 1883. — Csokor, *Oe. V.*, 1884. Nr. 9. — Pütz, *C. f. Th.*, 1884; *B. th. W.*, 1892. S. 591. — Johne, *S. J. B.*, 1884. S. 72; 1887. S. 57; *Fortschritte der Medicin*, 1884. Nr. 9; *D. Z. f. Th.*, 1884 u. 1885; *Der Trichinenschauer*, 6. Aufl. 1898. — Grancher, *Bull. de l'acad. de méd.*, 1884. — Railliet, *Eléments de zool. méd. et agric.*, 1885. — Fiedler, *B. klin. W.*, 1886. S. 143. — Hafner, *B. th. M.*, 1886. S. 32. — Müller, *B. A.*, 1886. S. 411. — Blanchard, *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XVIII. 1887. — Röll, *Oe. Veterinärber.* pro 1887. — Piana, *Clin. vet.*, 1887. S. 17. — Hertwig, *Jahresber. ü. d. Resultate d. städt. Fleischbeschau in Berlin.* — Bockum-Dolffs, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 167. — Weigel, *S. J. B.*, 1889. S. 100; 1890. S. 99. — Turner, Dawson, *Lancet*, 1889. Nr. 19. — Beckers, *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 57. — Gibier, *A. de Brux.*, 1890. S. 639. — Müller, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin*, 1891. April. — Friis, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1890/91. S. 165. — Redlich, *S. J. B.*, 1891. S. 125. — Mazzanti, *Il mod. zooj.*, 1891. — Höfnagel, *Holl. Z.*, 19. Bd. S. 265. — Fränkel, *Hyg. Rdsch.*, II. Bd. Nr. 12. — Neumann, *Traité des malad. parasit. non microbiennes*, Paris 1892. — Ostertag, *Z. f. Fl.*, II. u. III. Bd.; *Handb. d. Fleischbeschau*, 3. Aufl. 1899. — Klaphake, *Z. f. Fl.*, 1892. Heft 8. — Wasserfuhr, *D. med. W.*, 1892. Nr. 7. — Heitzmann, *Centralbl. f. allg. Path.*, 1892. Nr. 17. — Dunker, *Allgem. deutsche Fleischerztg.*, 1892. Nr. 17; *B. th. W.*, 1896. S. 279. —

JANSSEN, *B. A.*, 1892. S. 381; *B. th. W.*, 1893. S. 411. — RIEVEL, *Ibid.*, S. 207. — GENERICH, *D. med. Z.*, 1892. Nr. 42. — FEDZKI, *Pet. Journ.*, 1893. S. 233. — CERFONTAINE, *L'Echo vét.*, 1893. S. 163. — ASKANAZY, *C. f. Bakt.*, Bd. 15. S. 225. — SCHENK u. WAGNER, *Arch. f. anim. Nahr.*, 1893. Nr. 6—7. — EDELMANN, *S. J. B.*, 1893. S. 161. — *Preuss. Vet. Sanitätsberichte, B. A.*, 1893—98. — BROUWIER, *L'Echo vét.*, 1893. S. 233. — RAILLIET, *Soc. de Biol.*, 1893. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 295. — DLUGAY, *B. th. W.*, 1894. S. 276. — GEISSE, *D. A. f. klin. M.*, Bd. 55. S. 150. — MÜLLER, *Clin. vet.*, 1895. — ASKANAZY, *Arch. f. path. Anat.*, 1895. — HERTWIG u. GRAHAM, *M. med. W.*, 1895 u. 1897. — EDELMANN, *S. J. B.*, 1895—1898; *D. th. W.*, 1899. S. 364. — GEISSE, *Zur Frage der Trichinenwanderung*, Ref. *Z. f. Fl. u. M.*, 1896. — SCHNEIDEMÜHL, *Vergl. Path.*, 1896. — *Betriebs-Resultate der preuss. Schlachthäuser*, 1895—1899. — GOLTZ, SIMON, WALLMANN, TIEMANN, GEORGES, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. — *Jahresberichte des Kaiserl. Gesundheitsamts über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich* pro 1897 u. 1898. — HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 221. — GÜNTHER, *Trichinenschauer*, 1898. Nr. 8. — DISSELHORST, Ref. *Z. f. Th.*, 1898. S. 138. — SCHUMANN, *Th. C.*, 1899. S. 495. — KABITZ, *Z. f. Fl. u. M.*, 1899. S. 187. — PIRL, *Ibid.*, 1900. S. 5.

Trichinose beim Hunde: DLUGAY, *B. th. W.*, 1894. S. 246. — PERRONCITO, *Clin. vet.*, 1896. — LEISTIKOW, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. — EDELMANN, MISSELWITZ, WENZEL, TEMPEL, *S. J. B.* pro 1897 u. 1898. — KATTNER, *B. th. W.*, 1899. S. 389. — OSTERTAG, *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899.

Trichinose beim Dachs. TEETZ, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. S. 83. — SCHMALTZ, *B. th. W.*, 1899. Nr. 14. — RAILLIET, *Rec.*, 1899. S. 300.

Naturgeschichtliches. Die Trichine (Trichina spiralis) ist ein kleiner fadenförmiger Rundwurm aus der Familie der Haarwürmer (Trichinidae), welcher im Anfange der dreissiger Jahre dieses Jahrhunderts wahrscheinlich durch chinesische Schweine nach Europa importirt wurde und sich rasch über den ganzen Erdtheil verbreitete. Paget entdeckte und Owen beschrieb bezw. benannte die Muskeltrichine zuerst im Jahre 1835, Leidy fand sie beim Schweine im Jahre 1847, Leuckart und Virchow wiesen die Darmtrichine nach, Zenker stellte die Trichinenkrankheit beim Menschen im Jahre 1860 in Dresden fest. Man hat zwei Entwicklungsformen der Trichine zu unterscheiden: die geschlechtlich reife Darmtrichine und die ungeschlechtliche Muskeltrichine.

1. Die Darmtrichine lebt besonders auf der oberflächlichen Schichte der Dünndarmschleimhaut, ist gerade ausgestreckt und hat einen zugespitzten Kopf; das Männchen ist 1½, das Weibchen 3—4 mm lang. Der Verdauungscanal besteht aus Mundöffnung, Oesophagus, Magen, Darm, After und spaltförmiger Kloake, die Geschlechtsorgane bestehen aus Hodenschlauch, Samenleiter, männlicher Geschlechtsöffnung einerseits, weiblichem Geschlechtsschlauche, Vagina, Vulva andererseits. **Ein Weibchen gebärt im Ganzen nach Leuckart etwa 1500, nach Braun etwa 10,000 lebende Junge** bei einer mittleren Lebensdauer von 5—6 Wochen.

2. Die Muskeltrichine stellt die Larvenform der Darmtrichine

dar, aus deren Embryonen sie sich entwickelt; sie wird ausgewachsen bis zu 1 mm lang, hat einen spitzen Vorderkörper und ein rundes gespaltenes Ende (Kloake). Sie liegt im Muskel in ovalen bis runden Kapseln, zu 1—4 Exemplaren pro Kapsel, schlangenartig, spiralig, ringartig oder bretzelförmig aufgerollt. Die Lebensdauer der Muskeltrichine kann beim Schweine über 11 Jahre (Dammann), beim Menschen selbst 31 Jahre betragen.

Die **Entwicklung der Trichinen** ist nach den Untersuchungen von Leuckart, Zenker, Pagenstecher, Haubner, Virchow, Graham u. A. folgende. Den Ausgangspunkt bildet die Aufnahme trichinösen Muskelfleisches. Ob mit dem Kothe entleerte Embryonen von Darmtrichinen direct aufgenommen werden, ist eine bis jetzt unentschiedene Frage; Impfversuche durch Verfütterung von Darmtrichinen sind nur vereinzelt gelungen. Dagegen ist es nicht unmöglich, dass mit dem Kothe unverdaute, trichinenhaltige Fleischstücke entleert werden, welche nach ihrer Aufnahme durch andere Thiere Trichinose erzeugen; in diesem Falle ist aber wiederum das Muskelfleisch, nicht der Koth die Quelle der Infection. Man kann 4 Entwicklungsstadien unterscheiden: 1. Das Stadium der Embryonenbildung im Darme, mit dem 7. Tage nach der Aufnahme beginnend. Die eingekapselten Muskeltrichinen werden nach 24 Stunden frei, indem die umhüllende Kapsel durch den Magensaft gelöst wird, nach weiteren 24—48 Stunden geschlechtsreif, begatten sich und gebären, vom 7. Tage der Aufnahme des trichinösen Fleisches an gerechnet, lebende Embryonen. Dabei bohren sich die männlichen und weiblichen Darmtrichinen mit den vorderen Körperenden in die Tiefe der Lieberkühn'schen Drüsen ein, wohin auch die Weibchen ihre Brut ablegen (Graham). 2. Das Stadium der Einwanderung der Embryonen in den Muskel; dasselbe dauert bis zur 2.—3. Woche. Vom 7. Tage ab beginnen die im Darme geborenen Embryonen den Darm zu verlassen und durch Vermittlung des Gefässsystems in die Muskeln einzuwandern; die Dauer dieser Wanderung beträgt 9—10 Tage. Wie neuerdings Graham gezeigt hat, verlassen die Embryonen ausschliesslich durch die Chylusgefässe der Darmzotten den Darm, gelangen sodann auf rein passive Weise durch den Milchbrustgang in die Blutbahn und werden von hier ebenfalls passiv in die Muskeln verschleppt. 3. Das Stadium der Einkapselung im Muskel, von der 4. Woche bis zu 3 Monaten dauernd. Die im Muskel angelangten Embryonen wandeln sich dann in der Weise zu Muskeltrichinen um, dass sie in

das Innere der quergestreiften Muskelfaser eindringen. Die Muskelfasern verlieren hiebei ihre Querstreifung und nehmen zuerst eine homogene und dann eine körnige Beschaffenheit an, der Sarcolemmaschlauch erweitert sich spindelförmig um die ins Innere der Fasern eingedrungenen und darin zuweilen noch weiter wandernden Embryonen, die Muskelkerne vermehren sich und erreichen eine enorme Grösse, der Muskelinhalt verschwindet, das Bindegewebe ist kleinzellig infiltrirt, die Capillaren sind stark erweitert. Schliesslich bilden sich um die Trichinen herum regelmässige Lagen von Zellen, welche sich zu einer bindegewebigen Kapsel von ovaler, citronen- oder augenförmiger Gestalt mit dunklen Polen an beiden zugespitzten Enden verdichten. 4. Das Stadium der Verkalkung der Kapsel, vom 3. Monat bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren dauernd. Die um die Trichinen gelagerte Kapsel beginnt vom 3. Monate ab allmählich zu verkalken, so dass die Trichine selbst nicht mehr gesehen werden kann. Dagegen lässt sich die verkalkte Kapsel, welche etwa 1 mm lang ist, auf dünnen Schnitten bei genauer Betrachtung mit blossem Auge als kleiner, heller Punkt wahrnehmen. Innerhalb der verkalkten Kapseln bleiben die Trichinen oft sehr lange Zeit am Leben, ohne selbst zu verkalken. — Ausser in den Muskeln hat man die Trichine auch im Fettgewebe (Speckseiten) nachgewiesen und zwar sowohl vereinzelt im freien wie im eingekapselten Zustande (Chatin). Ausserdem hat man Trichinenembryonen im Blute, in Blutgefässen, in der Lunge, in den Lymphdrüsen u. s. w. gefunden. Eine vollständige Entwicklung der Embryonen und insbesondere eine Kapselbildung findet indesssen in der Regel nur innerhalb der quergestreiften, mit einem Sarcolemm versehenen Muskelfasern statt. In den übrigen Organen gehen die Embryonen zu Grunde.

Vorkommen. Die Trichinen sind bis jetzt beobachtet worden beim Menschen und Schwein, bei Ratten, Mäusen, Hunden und Katzen; ferner beim Wildschwein, Fuchs, Dachs, Bären, Marder, Iltis, Haushuhn, Truthuhn, Häher. Ausserdem hat man durch künstliche Fütterung Trichinen bei sehr vielen Säugethieren zur Entwicklung gebracht, so beim Pferd, Rind, Schaf, Hund, ausserdem beim Kaninchen, Frettchen, Hasen, Waschbären, Dachs und Meerschweinchen. Kaltblüter lassen sich dagegen durch Trichinen nicht inficiren. Die Lieblingsmuskeln sind die muskulösen Theile des Zwerchfells, die Zungen-, Kehlkopfs-, Bauch- und Zwischenrippen-

muskeln. Im Herzen und in den glatten Muskeln sind bis jetzt mit Sicherheit noch keine eingekapselten Muskeltrichinen nachgewiesen worden (Fehlen des Sarcolemms). Die Zahl der einzelnen Trichinen in den verschiedenen Muskeln ist sehr wechselnd; dieselben können bis zu 4000 Stück in einem Gramm Fleisch vorkommen. Die Gesammtzahl der Trichinen wurde in einem Falle bei einem trichinösen Schweine auf 60 Millionen geschätzt.

Die statistischen Erhebungen über die Verbreitung der Trichinose unter den Schweinen haben für verschiedene Gegenden sehr verschiedene Ziffern ergeben; im Allgemeinen ist die Krankheit im Norden und Osten Deutschlands häufiger als im Süden. Im Königreich Preussen sind in den Jahren 1876—82 unter 20 Millionen untersuchten Schweinen etwa 10,000 = 0,05 Proc., in den Jahren 1890—93 unter 6 Millionen Schweinen etwa 3000 = 0,05 Proc., in den Jahren 1895—98 durchschnittlich 0,02 Proc. trichinös befunden worden. In Sachsen betrug die Zahl der trichinösen Schweine in den Jahren 1891—98 durchschnittlich 0,01 Proc. Es kommt also zur Zeit in Preussen auf 5000, in Sachsen auf 10,000 Schweine ein trichinöses. In Deutschland überhaupt kommt auf 15,000 Schweine ein trichinöses. Dabei lässt sich ein allmähliger Rückgang der Trichinose bei den deutschen Schweinen constatiren (Wirkung der Trichinenschau). In Amerika ist dagegen der Procentsatz ein viel grösserer; die daselbst vorgenommenen Untersuchungen haben 4—8 Proc., in einigen Städten sogar 10—15 Proc. trichinöse Schweine ergeben (Ostertag). Bezüglich der in Deutschland importirten amerikanischen Schinken und sonstigen vom Schweine stammenden Fleischwaaren kann nach den bis jetzt vorliegenden Resultaten angenommen werden, dass im Durchschnitt 2—3 Proc. derselben mit Trichinen behaftet sind (im Maximum 8 Proc.).

Pathogenese. Die Art und Weise der Infection der Schweine mit Trichinen ist zur Zeit immer noch nicht in vollkommen befriedigender Weise aufgeklärt. Als Hauptansteckungsquelle nimmt man allgemein trichinöse Ratten und Mäuse an, welche von den Schweinen mit Vorliebe gefressen werden, und zwar sind solche trichinöse Ratten am häufigsten in Wasenmeistereien und Schlachthäusern anzutreffen. So fand Leisering unter 18 Wasenmeistereien 14 mit trichinösen Ratten behaftet. Franck entdeckte unter 77 aus Abdeckereien stammenden Ratten 9 Proc. trichinöse, Heller unter 704 aus verschiedenen Gegenden gesammelten 8 Proc. trichinöse. Ein

Zusammenhang zwischen Schweinen und Ratten ist also zweifellos. Daneben können sich jedoch Schweine auch durch die Verfütterung krepirter trichinöser Schweine und durch Schachtabfälle kranker Thiere (Amerika) direct inficiren, vielleicht auch indirect durch die Aufnahme des Kothes von Schweinen, welcher unter Umständen unverdaute trichinöse Fleischstücke enthält. Nach den Beobachtungen von Hertwig scheint hiebei eine wiederholte Einwanderung von Trichinen stattfinden zu können, da man zuweilen verschiedene Entwicklungsgrade der Trichinen in den Muskeln vorfindet. Ueber die Möglichkeit einer Infection durch die mit dem Kothe abgehenden Embryonen der Darmtrichinen müssen erst weitere Untersuchungen angestellt werden. Das Vorkommen einer congenitalen Trichinose ist mehr als fraglich.

Symptome. Erscheinungen der Trichinenkrankheit bei Schweinen während des Lebens sind bis jetzt, von Fütterungsversuchen abgesehen, noch niemals beobachtet worden, offenbar nur aus dem Grunde, weil die wenig charakteristischen Symptome der Trichinose im Stadium der Einwanderung von den Eigenthümern übersehen oder mit anderen Krankheiten verwechselt werden; späterhin, wenn die Einwanderung beendigt ist, wird das Allgemeinbefinden der trichinösen Thiere in keinerlei Weise mehr gestört. Gewöhnlich ist aber zur Zeit der Schlachtung die Einwanderung längst vorüber, woraus sich die Thatsache leicht erklären lässt, dass trotz des Nachweises einer grossen Menge von Trichinen in den Muskeln Krankheitserscheinungen unmittelbar vor dem Schlachten niemals wahrgenommen werden. Ausserdem führt die Aufnahme einer geringen Anzahl von Trichinen überhaupt nicht zu krankhaften Störungen. Das Krankheitsbild der Trichinose, wie es bei Schweinen experimentell durch Fütterungsversuche mit trichinösem Fleisch erzeugt wurde, lässt zwei Stadien erkennen, dasjenige einer Darmaffection, sowie das darauffolgende einer Erkrankung der Muskeln.

1. Die Affection des Darmcanales fällt in das Ende der ersten und den Anfang der zweiten Woche nach der Infection. Sie äussert sich durch Abnahme des Appetits und der Munterkeit, Krümmung des Rückens, Spannung des Hinterleibes, anhaltenden, mit Kolikerscheinungen verlaufenden Durchfall, sowie starke Hinfälligkeit; in einzelnen Fällen wird auch Erbrechen beobachtet. Bei jungen Thieren oder bei sehr massenhafter Aufnahme von Trichinen kann die Krankheit schon in diesem Stadium tödtlich enden; um-

gekehrt kann sie bei mässiger Anzahl der Trichinen in Heilung übergehen.

2. Die Erscheinungen seitens der Muskeln beginnen mit der Einwanderung der Embryonen in die Muskelfibrillen und der Ausbildung entzündlicher Zustände in denselben; sie fallen also in die 2.—3. Woche. Die Thiere zeigen eigenthümlichen Juckreiz, in Folge dessen sie sich scheuern und reiben, sowie eine steife gespannte Haltung der Gliedmassen, welche sich bis zu lähmungsartiger Schwäche steigern kann, äussern Schmerzen, liegen anhaltend und magern rasch ab. Dazu beobachtet man Erschwerung des Kauens und Schlingens, beschwerliche, schmerzhafte Athmung, matte und heisere Stimme, sowie ödematöse Anschwellungen an verschiedenen Körperstellen. Gewöhnlich tritt nach 4—6wöchentlicher Dauer der Krankheit vollständige Heilung ein, wobei sich die Thiere wieder ganz erholen und bald auch wieder fett werden; nur in seltenen Fällen ist der Ausgang ein tödtlicher.

Trichinose beim Hunde. Ein junger, 1jähriger Hund, der mit stark trichinösem Schweinefleisch gefüttert wurde, zeigte zwei Wochen darauf Unruheerscheinungen und blutige Durchfälle, sowie bald nachher Lähmungserscheinungen und Krämpfe. Hauptsächlich die Nackenmuskeln waren von tonisch-klonischen Krämpfen befallen, die sich zeitweise über den ganzen Körper erstreckten. Die Hinterhand war vollständig gelähmt; die Temperatur betrug 39,4 ° C. Bei der Section fanden sich in den Muskeln zahlreiche Wandertrichinen. Ein zweiter sehr alter Hund blieb trotz der gleichen Fütterung gesund (Dlugay). Drei mit trichinösem Fleisch gefütterte Hunde zeigten Durchfall und Mattigkeit, sowie bei der Tödtung 6 Wochen darauf mehr oder weniger zahlreiche eingekapselte Trichinen im Fleisch; 2 Versuchskatzen verendeten an Darmtrichinose (Leistikow). Ein ähnliches Resultat gaben die Versuche von Perroncito. Pirl erzeugte durch Verfütterung trichinösen Hundefleisches bei Meerschweinchen Muskeltrichinose. Die Fleischbeschau in Chemnitz ergab im Jahr 1897 bezw. 1898 1,4 bezw. 1,3 Proc. trichinöse Hunde (Tempel u. A.)

Diagnose. Eine Erkennung der Trichinose während des Lebens ist für gewöhnlich eine Unmöglichkeit, da die Erscheinungen zu wenig charakteristisch und von denen eines Darmkatarrhes oder eines Muskelrheumatismus nicht aus einander zu halten sind, und weil die eingekapselten Trichinen keinerlei Krankheitssymptome mehr hervorrufen. Um so leichter ist dagegen der Nachweis der Trichinen bei den geschlachteten Thieren. Schon mit blossem Auge kann man nach Verkalkung der Kapseln dieselben auf dünnen Schnitten und bei genauer Betrachtung als feine, helle Pünktchen erkennen. Eine sichere Diagnose wird indess nur durch die mikroskopische Untersuchung ermöglicht. Die mikroskopische Fleischbeschau

bedient sich am besten einer 40fachen Vergrösserung. Die Anwendung einer nur 10fachen Vergrösserung ist für geübte Fleischbeschauer zwar ausreichend, für ungeübte dagegen nicht empfehlenswerth (Ostertag). Die sehr einfache Technik besteht darin, dass man mit einer feinen gebogenen Schere dünne Schnitte aus den am häufigsten befallenen Muskeln womöglich dicht an ihrer Insertionsstelle und parallel ihrem Faserverlaufe herausschneidet, auf die als Objectträger dienende Glasplatte bringt, daselbst ausbreitet und durch eine aufgelegte ebenso starke Glasplatte comprimirt, so dass sie durchsichtig werden. Je nach der Grösse dieser „Compressorien“ kann man gleichzeitig eine Reihe von Proben untersuchen. Um hiebei zu einem sicheren Resultate zu gelangen, ist es Regel, mindestens 4 Fleischproben von verschiedenen Muskeln (Zwerchfellpfeiler, Rippentheil des Zwerchfells, Zungen-, Kehlkopfmuskel) zu je 6 haferkorngrossen Präparaten zu untersuchen (Ostertag). Das Vorkommen der Trichinen im Fettgewebe (Speckseiten) legt die Nothwendigkeit der Untersuchung auch dieser Theile dar (Chatin).

Differentialdiagnose. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln auf Trichinen gibt nicht selten zur Verwechslung mit anderen ähnlichen Gebilden in den Muskeln Veranlassung. Hieher gehören zunächst die sog. Concretionen; es sind dies hirsekorngrosse, grauweisse Körperchen, welche oft in sehr grosser Anzahl die Muskeln durchsetzen und ihrem Wesen nach offenbar ziemlich verschieden sind. Bald bestehen nämlich die Concretionen aus Krystallen von Kalk, Tyrosin, Margarin und Stearin, bald scheinen sie verkalkte Cysticerken oder Neubildungen zu sein; in früheren Zeiten hielt man sie für Guaninconcremente. Sie unterscheiden sich alle von den Trichinen durch ihre bedeutendere Grösse, ihre abweichendere Form und durch das Fehlen eines Rundwurmes im Innern; insbesondere fehlen die charakteristische Augenform der Trichinenkapseln, deren dunklere Pole und scharfe Contouren. Sodann können die Trichinen verwechselt werden mit den Miescher'schen Schläuchen; letztere besitzen jedoch keine Kapsel, haben eine mehr längliche, an den Enden stumpf zugespitzte Form, sind poschenförmig eingeschnürt, in Fächer eingetheilt, sind meist auch grösser und bestehen aus einer dunklen, gekörnten Masse, welche bei stärkerer Vergrösserung eine grosse Menge halbmondförmiger Körper erkennen lässt; endlich ist die Querstreifung der Muskelfasern in der unmittelbaren Umgebung der Miescher'schen Schläuche noch vollständig erhalten. Weiterhin werden Trichinen vor-

getäuscht durch Aktinomycesrasen (Dunker), welche in Form von runden bis bohnenförmigen, strahlig gestreiften Gebilden mit dünnem Centrum und dickerem Rande vorkommen und beim Zerdrücken ein keulenförmiges, stark lichtbrechendes Mycel erkennen lassen. Die Aktinomycesnatur dieser Rasen wird übrigens von Johne bestritten. Ausserdem können gewisse andere im Muskel lebende Helminthen mit Trichinen verwechselt werden, so die besonders in den Kehlkopfmuskeln und Zwerchfellspfeilern lebenden Muskeldistomen, welche indess durch ihre beiden Saugnäpfe, ihre cylindrische Gestalt und ihre lebhaften Bewegungen leicht erkennbar sind, ferner Finnen, Echinokokken, Rhabditiden und Embryonen von Rundwürmern (Strongylus paradoxus) Essigälchen u. s. w.

Prophylaxe. Da eine Vernichtung der Trichinen im lebenden Thierkörper in den Bereich der Unmöglichkeit gehört, kann von einer Behandlung der Trichinose keine Rede sein; dagegen lässt sich die Krankheit durch prophylaktische Massregeln immerhin verhüten. Hieher gehört die gründliche Vernichtung (hohe Temperaturen) aller trichinösen Schweinecadaver, wobei eine sorgfältige Fleischbeschau von grosser Wichtigkeit ist, desgleichen die Ausrottung der Ratten und Mäuse in den Schweineställen, weiterhin das Verbot der Schweinezucht in Schlachthäusern und Wasenmeistereien und endlich die Vermeidung der Fleischfütterung überhaupt.

Trichinose beim Menschen. Beim Menschen sind seit der erstmaligen Feststellung der Trichinose im Jahre 1860 über 50 grössere Trichinenepidemien beobachtet worden, von welchen die in Hettstädt (1863/64), Hedersleben (1865) und Niederzwehren (1877) die schwersten waren. Die Krankheitserscheinungen sind beim Menschen sehr variabel; in den ersten 8 Tagen decken sie sich im Allgemeinen mit dem Bilde eines Magen-Darmkatarrhes (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Fieber, Kolik, zuweilen choleraähnliche Zufälle), während vom 10. Tage ab die Muskelerscheinungen in den Vordergrund treten (Muskelschmerzen bei Bewegungsversuchen, Anschwellung und tetanische Härte der erkrankten Muskeln, Liegen mit gebeugten Gelenken, Kau- und Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Aphonie, Athmungsbeschwerden, Oedeme der Augenlider, des Gesichts und der Extremitäten, Fieber). Eine Behandlung (Abführmittel, Benzin, Santonin, Terpentinöl, Glycerin) hat sich bis jetzt als völlig fruchtlos erwiesen. Die Ansteckung erfolgt immer nur durch den Genuss von rohem oder halbrohem Schweinefleisch. Die Prophylaxe besteht daher in der Vermeidung derartigen rohen oder halbrohen Fleisches: vollständig durchgekochtes oder durchgebratenes Schweinefleisch ist ganz und gar unschädlich, weil die Trichinen bei 62—75 °C. in Folge von Eiweissgerinnung zu Grunde gehen. Das Kochen muss jedoch hiebei lange andauern. Ein Stück Rindfleisch von 3 kg z. B. erlangt nach den Versuchen von Vallin erst nach 4stündigem Kochen in seiner Mitte eine

Temperatur von 90—100°, während dieselbe in der ersten Stunde des Kochens nur 50° erreicht. Bei Schinken genügt ein 3stündiges Kochen noch nicht. Ein Roastbeef bedarf zu seiner Herstellung nur etwa 50—60°, ein Hammelbraten 48—56°; diese Braten bieten also keinen Schutz vor einer Trichineninfection. Ausserdem werden die Trichinen vernichtet durch Austrocknung, mehrwöchentliches gründliches Einpökeln des Fleisches, sowie eine mindestens 8tägige heisse Räucherung; endlich soll auch ein kurze Zeit einwirkender Druck von 12 Atmosphären die Trichinen tödten. Dass ungenügendes, wenn auch Wochen langes Einpökeln die Trichinen nicht tödtet, beweisen die mit importirten amerikanischen Schinken vorgenommenen Fütterungsversuche bei Thieren mit positivem Erfolge (Janssen, Rievel u. A.). Es wurden ferner in amerikanischen Schinken lebende Trichinen gefunden (Höfnagel u. A.). Die zahlreichen negativen Fütterungsversuche mit trichinösen amerikanischen Schinken (Fränkel, Klaphacke, Schenk, Wagner, Hintzen, Schmitt, Brouwier u. A.) beweisen andererseits, dass die Trichinen durch das Einpökeln in ihrer Lebensfähigkeit geschwächt werden. Ob auch durch anhaltende Kälte trichinöses Fleisch unschädlich gemacht wird, wie Bouley und Gibier behaupteten, ist nach neueren Versuchen sehr fraglich. Gibier hat neuerdings gezeigt, dass nach 2stündiger Einwirkung einer Kälte von 25° C. die Trichinen nicht gelitten hatten. Kühn fand in trichinösem Fleisch, das fast 2 Monate lang im Eiskeller conservirt war, noch lebende Trichinen. Auch die Fäulniss tödtet die Thiere nicht. Gegenüber den directen Vorbeugungsmitteln ist die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches von mehr secundärer Bedeutung, weil sie nicht in gleicher Weise wie jene einen sicheren Schutz gegen die Gefahr der Trichinose bietet; immerhin aber bildet sie in Gegenden, in welchen die oben genannten Vorsichtsmassregeln ausser Acht gelassen werden, einen theilweisen Ersatz des prophylaktischen Verfahrens.

Die Finnenkrankheit der Hausthiere.

Literatur. — I. Finnen beim Schweine. Götze, *Neueste Entdeckung, dass die Finnen keine Drüsenkrankheit, sondern Blasenwürmer sind*, 1784. — Rehrs, *Mag.*, 1842. S. 226. — Küchenmeister, *Ueber Cestoden*, 1853; *Die thier. Parasiten des Menschen*, 1885. — Haubner, *Mag.*, 1854 u. 1855. — Leuckart, *Die Blasenwürmer u. ihre Entwicklung*, 1856; *Die Parasiten des Menschen*, 1881. S. 678. — Bertolus, *Métamorphoses des Cestoïdes, Thèse de Montpellier*, 1856. — Lafosse, *Path. vét.*, Toulouse 1861. — Gerlach, *H. J. B.*, 1869. S. 66. — Hermann, *Pr. M.*, 1869/70. — Baillet, *Rec.*, 1873; *Traité de l'inspection des viandes de boucherie*, Paris 1880. — Foucher, *Bull. soc. centr.*, 1874. — Lippold, *S. J. B.*, 1875. S. 108. — Perroncito, *Pütz'sche Z.*, 1876. S. 309. — Engel, *W. f. Th.*, 1878. S. 165. — Munkenbeck, *Ibid.*, 1880. S. 87. — Guzzoni, Lanzillotti u. Lemoigne, *Clin. vet.*, 1880. — Sobotta, *Thrzt.*, 1880. S. 281. — Trasbot, Art. *Ladrerie* in *Dict. vét.*, Bd. XI. 1880. — Arloing u. Cornevin, *J. de Lyon*, 1882. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1882. S. 175. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1882. S. 286. — Schmidt-Mülheim, *Ibid.*, 1884. S. 374. — Eulenberg, *Statistisches in der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin.* Ausserdem vergl. über Statistik Ellenberger-Schütz, *Jahresber.* — Hertwig, *Jahresber. ü. d. Resultate d. städt. Fleischbeschau in Berlin.* — Railliet, *Bull. soc. centr.*, 1884; *Eléments de zool. méd. et agricole*, Paris 1885. — Gratia, *A. de Brux.*, 1884. — Mölter u. Magin, *W. f. Th.*, 1887. S. 126. — Röll, *Oe. Vet.-Ber.* pro 1887. — Zschokke, *Schw. A.*, 1887. S. 265. — Hübner, Weigel, *S. J. B.*, 1888 u. 1889. — Ostertag, *M. f. p. Th.*, 1889. S. 64; 1890.

S. 253; *Handbuch der Fleischbeschau*, 1899. — Morot, *J. de Lyon*, 1890. S. 529. — Brschosniowski, *Pet. Zeitschr.*, 1891. — Walley, *J. of comp.*, IV. S. 160. — Redlich, *S. J. B.*, 1891. S. 125. — Neumann, *Traité des malad. paras.*, 1892. — Schwarz, *Z. f. Fl.*, 1893. — Goltz, *Ibid.*, 1894. S. 65. — *Preuss. Sanit. Ber.*, *B. A.*, 1893—99. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1894. S. 288. — *Betriebsresultate der preuss. Schlachthäuser* pro 1895—1898. — Rasmussen, *Dän. Zeitschr.*, 1897. — Gundelach, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. S. 119. — Edelmann, *S. J. B.* pro 1895.—1898; *D. th. W.*, 1899. S. 364. — *Jahresber. über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche* pro 1897 u. 1898. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 219. — Stiles, *Amerik. Jahresber.*, 1898. — Prettner, *Th. C.*, 1898. S. 297. — Morot, *Rec.*, 1898.

II. Finnen beim Rinde. Leuckart, l. c. — Küchenmeister, l. c. — Mosler, *Helminthology. Studien u. Beobachtungen*, 1864. — Simonds u. Cobbold, *The Vet.*, 1865; Cobbold, *Ibid.*, 1875. — Zenker, *Verhandl. d. phys.-medic. Societät zu Erlangen*, 1865—67. S. 15 u. 1872. — Gerlach, *H. J. B.*, 1869. S. 69. — Probstmayr, *M. J. B.*, 1869/70. — Zürn, *Arb. d. landw. Versuchsstation Jena*, 1869; *W. f. Th.*, 1871. S. 97. — St-Cyr, *Rec.*, 1873. — Masse u. Pourquier, *Gazette des hôpitaux*, 1876. — Railliet, *A. d'Alf.*, 1876 u. 1881; *Bull. de la soc. zool.*, XVII. — Perroncito, *Il med. vet.*, 1877; *Pütz'sche Z.*, 1877. S. 309. — Trasbot, Artikel *Ladrerie* in *Dict. vét.*, 1880. Bd. XI. — Csokor, *Oe. V. S.*, 56. Bd. S. 22. — Pütz, *Comp. d. p. Th.*, 1885. S. 27. — Alix, *La Ladrerie etc.*, Paris 1887. — Kallmann, *W. f. Th.*, 1888. Nr. 52. — Moulé, *Rec.*, 1888. S. 451. — Hengst, Noack, *S. J. B.*, 1889. S. 94; 1890. S. 82. — De Capitani da Sesto, *Clin. vet.*, Bd. 13. S. 246. — Trevisan, *Ibid.*, 1890. S. 62. — Laboulbène, *L'Echo vét.*, 1890. Nr. 5; *Soc. de Biol.*, 1890. Nr. 3. — Guillebeau, *Schw. A.*, 1890. S. 174; *Virch. A.*, 1890. Bd. 119. S. 106. — Hertwig, *Jahresber. üb. d. Resultate d. Fleischbeschau in Berlin*, 1888 bis 1891; *Z. f. Fl. u. M.*, 1891. Heft 7; 1892. Heft 11. — Ostertag, *Ibid.*, 1891 bis 1899; *Handb. der Fleischbeschau*, 1899. — Morot, *J. de Lyon*, 1891; *Bull. soc. centr.*, 1895—1897; *Rec.*, 1897. — Neumann, *Traité des malad. paras.*, 1892. — Maske, *Z. f. Fl.*, 1892. — Schieferdecker, *B. th. W.*, 1892. S. 398. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1894. S. 290. — Lisi, *Clin. vet.*, 1894. Nr. 31. — Mejer, Noack, *D. th. W.*, 1895. S. 64. — Deleidi u. Reggiani, *Clin. vet.*, 1895. — Glage, *Z. f. Fl.*, 1895. S. 208. — Schellenberg, *Ibid.* — Hengst, *S. J. B.* pro 1895. S. 148. — Falk, Kieckhäfer, Rohr, Nowag, Melchers, Henschel, Wolffhügel, Kabitz, *Z. f. Fl. u. M.*, 1896. — *Betriebsresultate der preuss. Schlachthäuser*, 1896 bis 1898. — Noack, Zschokke, *D. th. W.*, 1896 u. 1897. — Foth, *B. th. W.*, 1896. S. 435. — Rasmussen, *Dän. Zeitschr.*, 1897. — Lutz, Lankow, *Z. f. Fl. u. M.*, 1897. — Deleïdi u. Lodoli, *Clin. vet.*, 1897. — Lisi, *Oe. M.*, 1897. S. 207. — Modena, *Progr. vét.*, 1897. — Edelmann, *S. J. B.* pro 1897 u. 1898; *D. th. W.*, 1898. S. 282; 1899. S. 364. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 220. — Schilling, *Z. f. Fl. u. M.*, 1898. S. 204. — Rieck, *S. J. B.* pro 1898. S. 117. — Bräuer, Ungar, *Veterinarius*, 1898. — Stiles, *Amerik. Jahresber.*, 1898. — Savarese, *A. de Brux.*, 1899. — Sosath, Schmaltz, Turski, *B. th. W.*, 1899.

III. Finnen beim Schaf. Railliet u. Morot, *Soc. de Biol.*, 1898. — Avéradère, *Revue vét.*, 1898. S. 333. — Olt, *D. th. W.*, 1898. S. 489. — Bongert, *Z. f. Fl. u. M.*, 1899. Februarheft.

IV. Finnen bei Ziegen. Zenker, l. c. — Railliet, l. c. — Edelmann, *S. J. B.* pro 1897.

V. Finnen beim Hunde. Gerlach, *H. J. B.*, 1869. S. 69. — Oollmann, *Pr. M.* Neue Folge. VI. S. 37. — Zundel, *J. de Lyon*, 1869. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1871. S. 56. — Leblanc u. Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1878. — Bollinger, *D. Z. f. Th.*, 1876. S. 117. — Railliet u. Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1882 u. *Rec.*, 1887. — Lesbre, *J. de Lyon*, 1882. — Caparini, *Revue vét.*, 1887. — Dufour u. Gacon, *J. de Lyon*, 1889. — Noack, *S. J. B.*, 1890. S. 85. — *Ibid.*, S. 102. — Neumann, *Traité des maladies parasit.*, 1892. S. 664. — Railliet, *Rec.*, 1895. — Lindemann, *C. f. Bakt.*, 1896. S. 769. — v. Ratz, *Veterinarius*, 1897. — Dexler, *Th. C.*, 19. Bd. Nr. 8. — Meyerstrasse, *B. th. W.*, 1897. S. 496.

VI. Finnen beim Kaninchen. Zürn, *Krkhtn. der Kaninchen*, Leipzig S. 95.

I. Die Finnenkrankheit des Schweines.

Naturgeschichtliches. Die Finnenkrankheit des Schweines, in früheren Zeiten wohl auch Hirsesucht oder Perlsucht genannt, wird hervorgerufen durch den Zellgewebsblasenschwanz oder die Finne, Cysticercus cellulosae, die Jugendform der Taenia solium des Menschen. Der Zusammenhang der Finne mit dem Einsiedlerbandwurm des Menschen wurde von Küchenmeister, Haubner u. A. zuerst mit Sicherheit durch Fütterungsversuche festgestellt. Die Finnenkrankheit des Schweines ist also bezüglich ihrer Häufigkeit von der Verbreitung der Taenia solium beim Menschen abhängig. Die Ansteckung des Schweines erfolgt durch die Aufnahme proglottidenhaltigen Menschenkothes. Wegen ihrer Vorliebe für Menschenkoth sind die Schweine auch von allen Hausthieren am meisten zur Finnenkrankheit prädisponirt. Am häufigsten erkranken Schweine, welche viel ins Freie kommen und auf Weiden oder Düngerhaufen Theile von Taenia solium des Menschen aufnehmen können, so besonders auch Treibschweine, ferner solche Thiere, welche in unreinen, in der Nähe menschlicher Aborte errichteten Stallungen gehalten werden. Je nach der Haltung der Schweine ist daher die Finnenkrankheit in manchen Gegenden und Ländern verschieden häufig.

Die Entwicklung der Finnen geht in der Weise vor sich, dass die mit den Proglottiden, welche sich bereits im Zustande der Fäulniss befinden können, in den Magen der Schweine gelangten Eier von Taenia solium durch den Magensaft verdaut werden. In Folge dessen wird der sechshakige Embryo frei, bohrt sich durch die Darmwand und wandert theils dem Bindegewebe entlang weiter, theils wird er durch den Blutstrom verschleppt. Diese Einwanderung findet aber nur bei jüngeren, bis 6 Monate alten Schweinen statt, ältere werden nicht mehr inficirt. Hat sich der Embryo irgendwo festgesetzt, so verliert er seine Haken, hellt sich im Centrum auf, wuchert in der Peripherie und wandelt sich in ein Bläschen um, an dessen innerer Wand ein zapfenförmiger Körper, die Grundlage für den Skolex, nach innen wächst. Nach 20 Tagen ist die Finne stecknadelkopfgross, die Kopfanlage ist durch ein trübes Pünktchen angedeutet; nach 40 Tagen erreicht sie die Grösse eines Senfkorns, der Kopf ist deutlich erkennbar, doch sind die Saugnäpfe und der Hakenkranz noch rudimentär; nach 60 Tagen ist sie erbsengross, Hakenkranz und Saugnäpfe sind deutlich sichtbar, jedoch fehlt noch

der Hals; nach 3 Monaten endlich ist die Finne vollständig entwickelt und im Stande, den Menschen zu inficiren. In der Umgebung der Finne entwickelt sich ein reactiver Entzündungsprocess, welcher zur Bildung einer Bindegewebskapsel führt. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass bei einer und derselben Invasion die Finnen später insofern ein verschiedenes Entwicklungsstadium zeigen können, als einige derselben frühzeitig absterben und verkalken, während die übrigen sich weiter entwickeln. Nach den Beobachtungen von Ostertag findet namentlich in der Leber und Lunge ein frühzeitiges Absterben vor beendigter Entwicklung der Finne statt.

Ausser beim Schwein kommt der Cysticercus cellulosae vor beim Menschen, Hund, Affen, Bären sowie bei Schafen, Rehen, Katzen und Ratten.

Vorkommen. Die Lieblingsstellen der Finnen sind die Bauchmuskeln, die muskulösen Theile des Zwerchfells, die Lendenmuskeln, die Zunge, das Herz, die Kaumuskeln, Zwischenrippenmuskeln, Nackenmuskeln, die Einwärtszieher der Unterschenkel und die Brustmuskeln (Ostertag). Auch im Gehirn, im Speck, sowie in den im Speck gelegenen Lymphdrüsen kommen häufig Finnen vor. Dagegen finden sich in der Lunge, Leber, Milz und im Auge nur ausnahmsweise Finnen. Nicht selten sind sämmtliche Körpermuskeln mit vielen Tausenden von Finnen durchsetzt, so dass z. B. auf 1 g Gramm Fleisch 2—3 Finnen kommen; weniger häufig findet man nur vereinzelte Finnen. Die ausgewachsenen Finnen sind erbsen- bis bohnengross und stellen Bläschen von mattweisser Farbe und festweicher Consistenz dar, welche einen Hals und Kopf besitzen; letzterer ist als ein opaker Fleck erkennbar und meist nach innen eingestülpt, wodurch die Blase eine nierenförmige Gestalt erhält, während sie bei ausgestülptem Kopfe bocksbeutelartig erscheint. Der Kopf zeigt vier Saugnäpfe, ein Rostellum, sowie einen doppelten Hakenkranz mit 26—32 Haken. Die Blase ist meist eingeschlossen in eine Bindegewebskapsel, nur in den serösen Körperhöhlen fehlt diese Kapsel; beim Kochen quellen die Blasen auf, trüben sich und knirschen beim Durchschneiden; abgestorbene Blasen verfetten und verkalken. Die Muskulatur in der Umgebung der Blasen ist im Anfange normal, später wird sie, wenn zahlreiche Finnen vorhanden sind, schmierig und wässerig.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Finnenkrankheit beim Schweine ist nach den verschiedenen Ländern und Gegenden

sehr verschieden. Die einheimischen deutschen Schweine sind in Folge der sorgfältig durchgeführten Fleischbeschau der letzten Jahrzehnte nur selten, in Süddeutschland sogar fast gar nicht mehr, mit Finnen behaftet. Stark finnig sind dagegen die importirten serbischen, polnisch-russischen, galizischen u. s. w. Schweine (bis 50 Proc.). Nach den statistischen Berechnungen im Königreiche Preussen, welche einen Zeitraum von 7 Jahren (1876—1882) und eine Anzahl von 20 Millionen untersuchter Schweine umfassten, kamen früher etwa 3 finnige Schweine auf 1000 gesunde, gleich 3 pro Mille. Dasselbe Resultat gab eine Zusammenstellung der in den Jahren 1890—93 geschlachteten Schweine (unter 5½ Millionen befanden sich 14,000 finnige Schweine). Neuerdings sind die statistischen Ziffern in Preussen erheblich günstiger geworden. In den Jahren 1896—98 betrug die Zahl der finnigen Schweine durchschnittlich nur 0,7 pro Mille; auf 1500 Schweine kommt somit gegenwärtig ein finniges. Dabei sind die finnigen Schweine im westlichen Preussen viel seltener als im Osten, wo sie doppelt so häufig vorkommen.

Symptome. Die Erscheinungen der Finnenkrankheit sind durchaus nicht charakteristisch. Sehr viele stark finnige Schweine lassen während des Lebens überhaupt nichts Krankhaftes erkennen. Im Allgemeinen werden als Krankheitssymptome angegeben: heiseres, rauhes, krächzendes Grunzen, Ausgehen der Borsten, Mattigkeit und Traurigkeit, unterdrückte Futteraufnahme, Blässe der Maulschleimhaut, Anämie und Abmagerung, ödematöse Schwellungen am Kopf, Hals etc., Durchfälle, Schwäche, Lähmung und schliesslich Tod durch Erschöpfung. In einzelnen Fällen erfolgte der Tod sehr rasch, wenn nämlich eine übermässig grosse Zahl von Bandwurmeiern aufgenommen wurde. Im Gegensatze zu diesen sehr unbestimmten allgemeinen Symptomen ist das Krankheitsbild bei Localisation der Krankheit auf bestimmte wichtigere Organe ein ausgeprägteres. So beobachtet man nicht selten nach der Einwanderung von Finnen ins Gehirn schwere Gehirnerscheinungen in Form von epileptiformen Krämpfen, ein- oder beiderseitigen Lähmungen, Raserei und Tobsucht; nach Einwanderung in das Auge (unter die Retina, in den Glaskörper, die Linse, die Augenkammern) Erblindung; bei zu massiger Einwanderung in die Zunge Lähmung der Zunge mit Unmöglichkeit der Futteraufnahme; bei vorwiegender Localisation auf die serösen Häute Peritonitis und Pleuritis. Endlich sah man auch schon plötzlichen, apoplektischen Tod eintreten.

Diagnose. Eine Erkennung der Finnenkrankheit während des Lebens ist nur dann möglich, wenn die Finnen an der Unterfläche der Zunge vor und neben dem Zungenbändchen oder auf der Innenfläche der Augenlider in Form von Knötchen durch die Schleimhaut durchzufühlen oder durchzusehen sind. Es ist ferner empfohlen worden, wenn ersteres nicht der Fall ist, der Länge nach einen Einschnitt in die hervorgezogene Zunge zu machen und etwa vorhandene Finnen damit freizulegen. Vielleicht kann ausserdem in Zukunft auch der Augenspiegel diagnostische Verwerthung finden. Das Nichtvorhandensein der Finnen unter der Zunge berechtigt aber durchaus nicht umgekehrt zu der Annahme, dass das Thier vollkommen frei von Finnen ist. Railliet fand bei 41 finnigen Schweinen nur 31mal Cysticerken in der Zunge.

Die Erkennung der Finnen beim geschlachteten Thiere ist sehr leicht; sie bietet nur dann Schwierigkeiten, wenn die Finnen bereits abgestorben und verschiedenartig degenerirt sind. In allen Fällen ist die Diagnose durch den mikroskopischen Nachweis des Kopfes, der Haken oder der Cysticerkenhülle gesichert. Ausserdem haben die Untersuchungen von Ostertag bezüglich der Diagnostik abgestorbener Finnen gezeigt, dass der mikroskopische Nachweis der sog. Kalkkörperchen in einem verkalkten oder verkästen Muskelherde ein positives Merkmal dafür ist, dass dieser Herd einem Blasenwurm seine Entstehung verdankt. Für den Nachweis der Finnen in Würsten und zerkleinertem Fleisch empfiehlt Schmidt-Mülheim, da die gewöhnliche mikroskopische Untersuchung sehr mühsam und umständlich ist, ein mehrstündiges Digeriren der betreffenden Fleisch- oder Wurstproben mit der 6—8fachen Menge künstlichen Magensaftes bei 40° C., wodurch alles bis auf die Köpfe und Hakenkränze der Finnen verdaut wird, welche sich am Boden des Glases ansammeln und dann leicht mikroskopisch untersucht werden können. Die Bereitung des künstlichen Magensaftes besteht im Uebergiessen der zerkleinerten Magenschleimhaut vom Schwein mit Glycerin, welches man längere Zeit einwirken lässt, worauf eine kleine Menge dieses Pepsin-Glycerins mit einer ½procentigen Salzsäurelösung versetzt wird.

Prophylaxe. Die Vorbauung gegen die Finnenkrankheit des Schweines besteht in der Verhinderung der Aufnahme menschlicher Fäces durch die Schweine, Reinhaltung und Verbesserung der Stal-

lungen, Vermeidung des Weideganges, der menschlichen Aborte und der Düngerhaufen; alles dieses bezieht sich zunächst auf die jugendlichen Thiere (bis zu 6 Monaten). Dazu kommt, wenn überhaupt möglich, eine entsprechende Behandlung der bandwurmkranken Menschen, d. h. baldiges Abtreiben des Bandwurmes und gründliche Vernichtung desselben. Eine Behandlung der finnenkranken Schweine selbst ist gänzlich fruchtlos.

In den meisten Staaten ist die Finnenkrankheit des Schweines unter die Gewährsfehler aufgenommen. Die Gewährszeit beträgt in Bayern, Preussen, Hessen, Oesterreich, Waldeck je 8 Tage, in Württemberg, Baden und Hohenzollern je 28 Tage, in Sachsen 30 Tage.

Eine **Infection** des **Menschen** mit finnigem Schweinefleisch erfolgt nur dann, wenn das Fleisch roh oder halbroh genossen wird; in letzterer Beziehung sind besonders nicht durchgekochte Würste sehr gefährlich. Demzufolge ist die Prophylaxe wie bei der Trichinose eine sehr einfache: sie besteht in vollständigem Durchsieden und Durchbraten des Schweinefleisches. Die Schweinefinnen sterben bereits bei einer Temperatur von 49 °C. ab. Ausserdem werden die Finnen getödtet durch gründliches Durchräuchern, Einpökeln und Austrocknen; in Folge des Wasserverlustes schrumpfen sie dabei zu stecknadelkopfgrossen, harten, unter den Zähnen knirschenden Knötchen ein. Dagegen sterben die Schweinefinnen nicht, wie die Rinderfinnen, durch längere Aufbewahrung in Kühlhäusern ab. Die gesetzlichen Bestimmungen über die Geniessbarkeit des finnigen Schweinefleisches sind in verschiedenen Ländern und Städten sehr verschieden. Als unumgänglich nothwendig ist jedoch die Forderung zu betrachten, dass hochgradig finniges Fleisch vom menschlichen Genusse ganz auszuschliessen ist, vielmehr vernichtet oder zu rein technischen Zwecken (z. B. Seifen- und Leimbereitung) verwendet werden soll. Dagegen kann nur geringgradig finniges (nur einzelne Finnen enthaltendes) Fleisch unter gewissen Beschränkungen und Vorsichtsmassregeln zum Genusse zugelassen werden. Dieselben bestehen darin, dass das Fleisch vor dem Verkaufe unter Aufsicht nach vorhergehender Zerkleinerung durchgekocht und erst dann mit entsprechender Bezeichnung und Belehrung abgegeben wird. Die Gefahren des Genusses finnigen Schweinefleisches bestehen für den Menschen zunächst in der Einverleibung eines oder mehrerer Bandwürmer, welche zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, sowie zu psychischen Affectionen führen, sodann aber in einer Selbstinfection durch die Eier der Taenia solium mit Finnenbildung im Gehirn und Auge etc., wobei Functionsstörungen des Gehirns, Erblindung und selbst plötzlicher Tod eintreten können. In Folge der sorgfältigen Ausführung der Fleischbeschau ist namentlich in grösseren Städten Deutschlands Taenia solium beim Menschen sehr selten geworden; in Berlin z. B. ist der gewöhnliche Bandwurm Taenia inermis.

II. Die Finnenkrankheit des Rindes.

Naturgeschichtliches. Die Finne des Rindes, Cysticercus inermis, bildet die ungeschlechtliche Vorstufe der Taenia mediocanellata (saginata, inermis) des Menschen. Sie kommt seltener vor als die Schweinefinne, jedoch entschieden häufiger, als allgemein angenommen wird. Ihre Entwicklung hängt ebenfalls von der Aufnahme der mit dem menschlichen Kothe entleerten Proglottiden und Eier ab. Die Rinderfinne bewohnt in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die inneren und äusseren Kaumuskeln, in zweiter Linie das Herz. So wurden beispielsweise im Jahre 1890 unter 389 finnigen Rindern in Berlin 360mal die Kaumuskeln sowie 41mal das Herz inficirt gefunden. Ausserdem sind nach neueren Beobachtungen als Lieblingsstellen zu bezeichnen die Zunge, die Halsmuskeln, der muskulöse Theil des Zwerchfells, die Zwischenrippen- und Brustmuskeln. In den Eingeweiden findet man in der Regel keine Finnen; nur sehr selten sind die Leber, die Lunge und das Gehirn, die Lymphdrüsen, der Schlund u. s. w. befallen. Ein weiterer Unterschied der Rinderfinne von der Schweinefinne besteht darin, dass sie gewöhnlich nicht in so grossen Mengen wie der Cysticercus cellulosae vorkommt. Meist findet man nur vereinzelte Finnen in den Kaumuskeln. Unter 1900 in Berlin gefundenen finnigen Rindern zeigten 1825 = 95 Proc. nur vereinzelte Finnen. Doch findet man zuweilen die Finnen auch über den ganzen Körper verbreitet. So zählte schon Hering in einem Falle 300 Finnen in $^1/_2$ Pfund Ochsenfleisch. Unter den oben genannten 389 finnigen Rindern waren die Finnen in 22 Fällen über die gesammte Körpermuskulatur verbreitet. — Zenker und Railliet haben die Rinderfinne auch bei der Ziege beobachtet.

Die Entwicklung der Rinderfinne ist im Wesentlichen dieselbe, wie die der Schweinefinne. Mikroskopisch ist sie durch das Fehlen des Rostellums und Hakenkranzes charakterisirt, daher auch der Name Taenia inermis, unbewaffneter Bandwurm; ausserdem sind die 4 Sauggruben stark entwickelt und es befindet sich auf dem Scheitel des Kopfes noch ein Stirnsaugnapf. Nach Fütterungsversuchen von Hertwig ist die organische Entwicklung der Rinderfinne mit 18 Wochen, ihr Wachsthum mit ca. 28 Wochen und darüber beendet. Wie bei der Schweinefinne findet man neben lebenden auch untergegangene Finnen. Nach 30 Tagen sind die Finnen 4 mm lang und 3,5 mm breit; der Kopfzapfen erscheint als grauer Punkt von 0,5 mm Durchmesser; die Skolexanlage zeigt die 4 Saugnäpfe und

den Stirnsaugnapf als flache Scheiben. Nach 60 Tagen beträgt die Länge der Finne 4,5 mm; der Kopfzapfen ist stecknadelkopfgross. Nach 90 Tagen sind die Finnen 5—6 mm lang und 4 mm breit. Nach 130 Tagen beträgt die Länge 7, nach 160 Tagen 8 mm; nach der letzten Zeit ist zwischen den 4 Saugnäpfen deutlich noch ein kleiner Stirnsaugnapf bemerkbar; der Skolex ist mohnsamengross, 2,5 mm lang, 1,75 mm breit. Noch ältere Finnen werden bis zu 12 mm lang und zeigen einen über senfkorngrossen Skolex.

Vorkommen. Bezüglich der Häufigkeit der Rinderfinne ist zu bemerken, dass sie offenbar nicht so selten ist, wie früher angenommen wurde. Ihr Bandwurm ist wenigstens beim Menschen sehr häufig, ja sogar viel häufiger als Taenia solium, welche durch die Massregeln der Fleischbeschau und in Folge des leichten Nachweises der Schweinefinnen wenigstens in grösseren Städten fast ganz verschwunden ist. Mit dem Fortschreiten der Fleischbeschau-Technik hat sich das Vorkommen der Rinderfinne als ein ziemlich häufiges erwiesen. Während in früheren Jahren in Berlin nur vereinzelte Fälle von Rinderfinnen nachgewiesen wurden, stieg die Zahl derselben seit dem Bekanntwerden des Lieblingssitzes der Finne im Jahre 1888 auf 60, im Jahre 1889 auf 112, im Jahre 1890 auf 389. In einem Zeitraum von 5 Jahren (1892—1897) wurden in Berlin 1623 finnige Rinder constatirt. In Preussen betrug die Zahl der finnigen Rinder im Jahre 1894 748, im Jahre 1896 1918, im Jahre 1897 2629, im Jahre 1898 wurden 0,5 Proc. der in Preussen geschlachteten Rinder finnig befunden. Besonders häufig sind Bullen mit Finnen behaftet. Auch in anderen Ländern (Schweiz, Ungarn, Frankreich, Italien u. s. w.) ist die Krankheit mehr oder weniger verbreitet. Nach Alix kommt die Rinderfinne in Tunesien bei einem Fünftel aller geschlachteten Rinder vor; diese Thatsache erklärt sich daraus, dass die tunesischen Rinder häufig hungern und daher mit Menschenkoth besudeltes Futter, das von anderen Rindern gewöhnlich verschmäht wird, aufnehmen und sich so mit den Eiern des Menschenbandwurms inficiren.

Symptome. Die Finnenkrankheit des Rindes verläuft symptomlos. Selbst ein Theil der Fütterungsversuche liess keinerlei krankhafte Erscheinungen erkennen (Gerlach, Perroncito, Pütz). Dagegen konnten Leuckart, Mosler und Zürn bei einem Theil ihrer Fütterungsversuche bei Kälbern ein auffallendes Krankheitsbild hervorrufen, welches nach dem eigenthümlichen, an Tuber-

kulose erinnernden Sectionsbefund mit dem unglücklich gewählten Namen „acute Cestoden-Tuberkulose“ bezeichnet wurde. Die Erscheinungen bestanden nach Zürn in Temperatursteigerung, unterdrückter Fresslust, Schmerzäusserungen bei Palpation des Hinterleibes, Stöhnen, Schwanken, steifem, schmerzhaftem Gange, zunehmender Mattigkeit und Hinfälligkeit, Unvermögen aufzustehen, anhaltendem Liegen, Athemnoth, Durchfall, Sinken der Körpertemperatur, Tod am 23. Tage. Bei der Section fand man viele Tausende von Finnen im Herzen, sowie in den Kau-, Zungen-, Hals-, Bauchmuskeln und im Zwerchfell. Ostertag hat endlich experimentell gezeigt, dass eine spontane völlige Heilung der Finnenkrankheit des Rindes möglich ist. Hieraus erklärt sich namentlich die Thatsache, dass bei älteren Rindern Finnen viel seltener gefunden werden, als bei jungen (Zurückbildung der Finnen bei älteren Thieren).

Diagnose. Die Erkennung der Rinderfinnenkrankheit während des Lebens ist in der Regel unmöglich; es wäre denn zufällig, wie beim Schwein, die Anwesenheit der Finne unter der Zunge nachzuweisen. Nach Masse und Pourquier soll so im Süden Frankreichs von den Schlachthausinspectoren die Zunge der Rinder gleich sorgfältig untersucht werden, wie beim Schweine. Diese Finneninvasion der Zunge kann im Uebrigen, wie ein von Noack mitgetheilter Fall gezeigt hat, eine Verwechslung mit Aktinomykose bedingen. Auch das Auffinden der Rinderfinnen bei der Fleischbeschau ist viel schwieriger als beim Schweine; offenbar sind sie bisher meist übersehen worden. Wenigstens steht, wie schon erwähnt, die Häufigkeit der Taenia mediocanellata beim Menschen in gar keinem Verhältnisse zu der Seltenheit der Constatirung der Rinderfinnen in den Schlachthäusern. Die Schwierigkeit des Auffindens ist theils in dem vereinzelten Auftreten der Finnen, theils in dem Umstande, dass die Finne bei der Berührung des Fleisches mit der Luft rasch collabirt und so bald unsichtbar wird, theils in ihrem Vorkommen im Fettgewebe zu suchen. Wie die Erfahrungen am Berliner und Magdeburger Schlachthaus gelehrt haben, sind vor Allem die inneren und äusseren Kaumuskeln als Lieblingssitz der Rinderfinne zu untersuchen. Die von Glage gemachten Beobachtungen haben insbesondere ergeben, dass durch das Anschneiden auch der äusseren Kaumuskeln häufig Finnen nachgewiesen werden können, welche ohne diese Untersuchung unentdeckt bleiben.

In differential-diagnostischer Beziehung sind Verwechslungen mit

Cysticercus tenuicollis (nur unter den serösen Häuten und in der Leber vorkommend; doppelter Hakenkranz), Echinokokken (runde Gestalt, Fehlen des Skolex, lamellöser Bau der Cuticula) und Lymphcysten zu nennen.

Prophylaxe. Dieselbe besteht gerade so wie beim Schweine in der Verhinderung der Aufnahme der Eier und Proglottiden, welche mit den Fäces des Menschen entleert werden, ist jedoch noch viel schwerer; höchstens kann die Defäcation des Stallpersonales in den Rinderstallungen vermieden werden.

Die Ansteckung des **Menschen** erfolgt auch hier lediglich durch den Genuss rohen oder halbrohen Rindfleisches, besonders in der Form roher oder halbdurchbratener Beefsteaks. Vollständiges Durchbraten und Durchkochen ist daher der beste Schutz, da die Finnen schon bei 45 ° C. absterben. Ebenso wirkt gründliches Durchpökeln, Gefrierenlassen, sowie natürliches Absterbenlassen durch 3wöchentliches Aufbewahren des Fleisches in Kühlräumen (Ostertag). Im Gegensatze zu Taenia solium ist der Bandwurm der Rinderfinne beim Menschen schwieriger abzutreiben. Von Seiten der Fleischbeschau ist das finnige Rindfleisch ebenso zu behandeln, wie das finnige Schweinefleisch. In Preussen besteht die specielle Verordnung, dass die Cadaver starkfinniger Thiere (mit mehr als 10 lebensfähigen Finnen) unter polizeilicher Aufsicht technisch zu verwerthen oder anderweitig unschädlich zu beseitigen sind. Das Fleisch von schwachfinnigen Thieren (mit höchstens 10 lebensfähigen Finnen) ist zum häuslichen Verbrauch oder zum Verkauf an besonderen Verkaufstätten, Freibänken u. s. w. in Stücken von höchstens $2\frac{1}{2}$ kg und zwar nur an Selbstverbraucher und unter Angabe der Finnenhaltigkeit freizugeben, nachdem ihm vorher unter thierärztlicher Aufsicht seine gesundheitsgefährdende Eigenschaft genommen worden ist: 1. durch Garkochen, oder 2. durch 21 Tage langes Pökeln in 25procentiger Salzlake, oder 3. durch 21 Tage dauernde Aufbewahrung in geeigneten Kühlräumen.

III. Die Finnenkrankheit des Hundes.

Auch beim Hunde hat man in einzelnen Fällen die Finne der Taenia solium im Gehirn, in den Muskeln, im Herzen, der Leber, Lunge, in der Subcutis etc. nachgewiesen; dabei muss eine Infection durch den Menschen vorausgegangen sein. Meist waren es die Erscheinungen einer Gehirnaffection: tobsüchtiges Benehmen, epileptiforme Krämpfe, Drehbewegungen, auffallend rascher Tod. Seltener traten Symptome einer Muskelerkrankung auf. So beobachtete Trasbot in einem Fall bei einem Hunde absolute Unbeweglichkeit, sowie lebhafte Schmerzen bei Berührung und Bewegung der Glieder. Subcutane Finnen wurden von Railliet, von Rátz, Meyer-

strasse u. A. beim Hund beobachtet. Noack will auch den Cysticercus tenuicollis im Gehirn des Hundes angetroffen haben. — Eine durch Cysticercus tenuicollis veranlasste Cysticerkose des Bauchfells und Brustfells mit den Symptomen der Peritonitis hat Avéradère bei Lämmern beobachtet.

Die Miescher'schen Schläuche (Sarkocystis miescheriana).

Literatur. — Miescher, *Bericht über die Verhandl. der naturh. Gesellschaft zu Basel,* 1843. S. 143. — Hessling, *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie,* 1854. V. S. 197. — Siebold, *Ibid.,* S. 199. — Rainey, *Philosoph. transact.,* 1857. S. 114. — Virchow, dessen *Archiv*, Bd. 32. S. 356. — Leisering, *S. J. B.,* 1864. 1865. — Kühn, *Mitth. des landw. Inst. der Univers. Halle,* 1865. S. 74. — Dammann, *Virch. A.,* 1867. S. 283. — Palladino, *L'Arch. della Vet. ital.,* 1868. — Perroncito, *Il med. vet.,* 1869. — Rivolta, *Ibid.,* S. 54. — Roloff, *Virch. A.,* 46. Bd.; *Pütz'sche Z.,* 1874. S. 282. — Fürstenberg, *Mittheil. aus dem naturw. Ver. von Neu-Vorpommern,* 1869. S. 41. — Siedamgrotzky, *W. f. Th.,* 1872. S. 97. — v. Niederhäusern, *Pütz'sche Z.,* 1873. S. 79. — Anacker, *Thrzt.,* 1873. S. 82. — Koch, *Oe. V.,* 1876. S. 12. — Leuckart, *Die menschl. Parasiten,* 1879. S. 251. — Baranski, *Oe. V. S.,* 1879. S. 81. — Brouvier, *L'Echo vét.,* 1883. Nr. 1. — Laulanié, *Revue vét.,* 1884. S. 57. — Stoss, *Oe. V.,* 1886. S. 25. — Moulé, *Rec.,* 1886. S. 125. — Morot, *Ibid.,* S. 369. — Sticker, *B. A.,* 1886. S. 381; *Arch. f. animal. Nahr.,* 1891. — Railliet, *Bull. Belg.,* 1886. S. 130 u. 658. — Pütz, *Virch. A.,* 1887. S. 146. — Dejonch, *A. de Brux.,* 1887. — Hertwig, *Jahresber. üb. d. Resultate d. städt. Fleischbeschau in Berlin,* 1886/87. — Rieck, *D. Z. f. Th.,* 1888. S. 52. Mit Literatur. — Zürn, *Die pflanzl. Parasiten,* 1889. S. 801. Mit Literatur. — Tokarenko, *Pet. A.,* 1890. — van Eecke, *Th. Bl. f. N. Ind.,* Bd. 4. S. 178; Bd. 6. S. 121. — Pfeiffer, *Virch. A.,* 1890. Bd. 122. S. 564; *Die Zellerkrankungen durch Sporozoen,* Jena 1893. — Neumann, *Traité des maladies parasit.,* 1892. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.,* 1894; *Bakterienkunde,* 1899. — Brschosniowski, *Pet. Journ.,* 1893. S. 167. — Stiles, *Amerik. Jahresber.,* 1893. — Bertram, Ref. *Z. f. Fl.,* 1894. — Sanfelice, *Z. f. Hyg.,* 1895. S. 13. — Kasparek, *C. f. Bakt.,* 1895. Nr. 11. — Deleidi, *Clin. vét.,* 1895. S. 439. — Lindner, *Biol. Centralbl.,* Bd. 15. Nr. 23. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.,* 1896; *Ueber Sarkosporidien, Thiermed. Vorträge,* 1897; *Die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Hausthiere,* 1898. — Wasiliewski, *Sporozoenkunde*, 1896. — Piana, *Clin. vet.,* 1896. S 145. — Plumers, *A. de Brux.,* 1896. S. 569. — Behla, *B. th. W.,* 1897. S. 564 u. 643. — Olt, *D. th. W.,* 1897. S. 465. — Höflich, *M. J. B.* pro 1896/97. S. 75. — Edelmann, *S. J. B.* pro 1897. — Bosso, *Giorn. d. z. soc. de l'Acad. vet. ital.,* 1898. — Ostertag, *Handbuch der Fleischbeschau,* 1899. — Hendrickx u. Liénaux, *A. de Brux.,* 1899. — Laveran u. Mesnil, *Compt. rend. de biol.,* 1899.

Naturgeschichtliches. Ueber die Natur der von Miescher im Jahre 1843 in den Muskeln entdeckten Schläuche, welche von Hessling im Jahre 1854 und von Rainey im Jahre 1857 gewissermassen zum zweiten Male neu aufgefunden wurden, sind unsere Kenntnisse auch heute noch unbefriedigend. Die Miescher'schen Schläuche (Rainey'sche Körperchen, Psorospermien, Sarkosporidien) sind spindelförmige oder walzen- und fadenartige Gebilde im Innern der Muskelprimitivbündel, welch letztere dadurch ausgebuchtet werden. Sie sind bald mikroskopisch klein, bald als

feine, weisse, längliche Striche sichtbar, so besonders beim Schwein, bald erreichen sie die Länge von 1—2 cm und darüber, wie dies bei grösseren Thieren beobachtet wird. Meistens kommen sie disseminirt, wenn auch in sehr bedeutender Menge vor, zuweilen findet man sie jedoch in erbsen- bis haselnussgrossen Knoten massenhaft angesammelt. Die Schläuche sind nach aussen von einer dicken Cuticula begrenzt. Im Innern der Schläuche befindet sich eine ausserordentlich grosse Anzahl kleinster, sichel-, nieren- oder bohnenförmiger Gebilde (Keime), welche in einer homogenen Grundsubstanz gruppenweise in maschigen Abtheilungen beisammenliegen; durch letztere sind die grösseren Schläuche poschenförmig eingeschnürt. Beim Einstechen in die Schläuche quillt eine milchige, eiterige, Millionen von Sichelkeimen enthaltende Masse hervor, welche sich oft völlig ausdrücken lässt, so dass die leere Hülle zurückbleibt.

Während diese Gebilde bald als pflanzliche Gebilde (Behla), bald als Lymphzellenanhäufungen, bald als Entwicklungszustände der Schweinefinne angesehen wurden, sind sie nach den Untersuchungen von Balbiani, Blanchard, Pfeiffer, Bertram u. A. als eine Unterabtheilung der Protozoen, nämlich als Sporozoen aufzufassen. Und zwar bilden sie diejenige Ordnung der Sporozoen, welche in Colonien, von einem Schlauch umgeben, in den quergestreiften Muskeln parasitiren (sog. Sarkosporidien). Solange die Schläuche geschlossen sind, scheinen sie harmlose Gebilde zu sein. Platzt jedoch die Schlauchhülle, so verwandeln sich die darin enthaltenen sichelförmigen Sporen (Sporozoiten) in amöboide Wanderzellen, welche in die benachbarte Muskulatur eindringen und wahrscheinlich in Verbindung mit den gleichzeitig aus den Schläuchen entleerten Toxinen (Sarkocystin) eine entzündliche Reizung der Muskeln (Myositis sarcosporidica) oder eine specifische Muskelerkrankung mit Schwund der Muskelzellen und Bildung geschwulstähnlicher Entzündungsherde verursachen (faustgrosse, harte, weisse oder graue Sarkosporidiengeschwülste in den Bug- und Lendenmuskeln der Pferde). Beim Schafe erzeugen sie durch frühzeitiges Platzen der Schläuche rundliche, abgekapselte, bis erbsengrosse Geschwülste, welche gegen die freie Oberfläche des Schlundes und der Pleura vordringen (Sarkosporidiencysten).

Eintheilung der Sarkosporidien. Blanchard hat folgendes System aufgestellt. Classe: Sporozoen; Ordnung: Sarkosporidien. I. Familie **Mischeridae**, Schmarotzer in der quergestreiften Muskulatur mit zwei Arten: 1. Genus Mischeria (Membran dünn, homogen). 2. Genus Sarcocystis (Membran dick, von feinen Canälchen durchsetzt). II. Familie **Balbianidae**, Schmarotzer im Bindegewebe (Hüllmembran dünn, homogen),

mit einer Art: Genus Balbiania. Zu den Mischeriden gehören die Miescher'schen Schläuche (Sarkocystis miescheriana). Zum Genus Balbiania gehören die sog. Psorospermiensäckchen der Wiederkäuer (Balbiania gigantea). Dieselben finden sich am häufigsten im interstitiellen Bindegewebe der Schlundmuskulatur bei Schaf und Ziege. (Morot fand 30,2 Proc. von 900 Schweinen mit Psorospermienknoten im Schlund behaftet.) Das Genus Mischeria kommt bei unseren Hausthieren am häufigsten vor, zumal beim Schwein. Ripping will die Miescher'schen Schläuche bei keinem der untersuchten Schweine vermisst haben, Kühn beobachtete sie bei 98,5 Proc. der untersuchten Thiere, Koch bei 8 Proc. aller in Wien geschlachteten Schweine. Dann folgen bezüglich der Häufigkeit Pferd und Rind.

Vorkommen. Die Miescher'schen Schläuche finden sich nur in den Muskeln der Pflanzenfresser und Omnivoren, insbesondere beim Schweine, den Wiederkäuern (Rind, Schaf, Reh) und dem Pferde. Auch bei Büffeln, Rennthieren, Ziegen, Hasen, Ratten und Mäusen, beim Huhn und anderen Vögeln, sowie beim Menschen kommen sie vor, dagegen wurden sie bei Fleischfressern bisher noch nie angetroffen. Die grössten Schläuche kommen bei Ziegen, Schafen und Büffeln vor. Am häufigsten findet man sie in den Muskeln in der Umgebung der Maul- und Rachenhöhle, so im Oesophagus, in der Zunge, in den Kau-, Backen-, Kehlkopf- und Rachenmuskeln; doch sind sie auch in anderen Muskeln häufig sehr zahlreich vorhanden, so in denen des Halses, der Lenden, der Bauchdecken, der Hinterschenkel, des Zwerchfells, im Herzen u. s. w. Zuweilen führt ihre Anwesenheit im Muskel zu interstitieller Myositis mit Atrophie und zelliger Infiltration des Bindegewebes der umgebenden Muskelfasern. In anderen Fällen erhält z. B. das Fleisch erwachsener Rinder durch das massenhafte Vorhandensein der Sarkosporidien eine helle, kalbfleischähnliche Farbe. Bei älteren Pferden, sowie bei Büffeln scheinen die Miescher'schen Schläuche ein fast constanter Befund zu sein. Auch beim Schweine wurden sie von Perroncito bei einem Viertel aller untersuchten Thiere angetroffen. Unter 100 von Moulé untersuchten kachektischen Schafen fanden sich bei 99 Sarkosporidien.

Symptome. So häufig die Miescher'schen Schläuche in den Muskeln der Pflanzenfresser und Omnivoren vorkommen, so selten bedingen sie eine Erkrankung ihrer Wirthe. Nur in ganz vereinzelten Fällen hat man pathologische Erscheinungen wahrgenommen, welche sich auf Muskelveränderungen entzündlicher Natur bezogen, verursacht durch die in Ueberzahl vorhandenen Schläuche (Myositis sarco-

sporidica). So beobachteten Dammann und v. Niederhäusern Athmungsbeschwerden bei einem Schafe und einer Ziege in Folge Entzündung der Rachen- und Kehlkopfmuskeln, Brouwier und Tokarenko bei Stieren beschwerlichen Gang und erschwertes Aufstehen, selbst völlige Muskellähmung, Virchow beim Schweine Paralyse der hinteren Extremitäten. Brschosniowski beobachtete bei zwei Schweinen Appetitlosigkeit, beständiges Liegen, gekrümmten Rücken, ungeordnete Bewegung mit dem Hintertheil, Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck, heisere Stimme und Fieber (Verdacht auf Trichinose); nach der Schlachtung zeigte sich die Muskulatur wässerig, mürbe, von zahlreichen Sarkosporidien durchsetzt. Höflich hat beim Pferde einen tödtlich verlaufenden Fall von Glossitis sarcosporidica beschrieben. Hendrickx und Liénaux fanden bei einem Pferde mit brettharter, knotiger Anschwellung der Zunge und Oberlippe ebenfalls Sarkosporidien.

Etwas häufiger finden sich anatomische Veränderungen des Fleisches bei Schlachtthieren. Nach Hertwig waren beispielsweise bei 6 Schweinen Miescher'sche Schläuche in so grosser Menge vorhanden, dass die Muskelpräparate ebensoviel Schläuche wie Muskelgewebe enthielten. Das Fleisch war in Folge dessen schlaff, hochgradig wässerig und seine Schnittfläche nahm in wenigen Stunden eine mattgrüne Färbung an. — Ueber die Differentialdiagnose vergleiche das Capitel der Trichinose.

Rieck glaubt, dass die Sarkosporidien, wenn sie auch in der Regel keine auffälligen pathologischen Veränderungen in der Muskulatur veranlassen, doch unter Umständen eine anfangs acute, später chronisch verlaufende interstitielle Myositis mit secundärer Degeneration der Muskelfasern erzeugen können. Die erstere wird durch die Einwanderung der Sarkosporidienkeime in das interstitielle Bindegewebe der Muskulatur veranlasst. Mit dem Eindringen der kernartigen Entwicklungsformen der Sarkosporidien in die Muskelfasern und der Encystirung derselben in letzteren beginnt das zweite chronische Stadium der Entzündung, wobei eine Umwandlung des zelligen Exsudates in fibrilläres Bindegewebe stattfindet. Die von Siedamgrotzky, Laulanié und Brouwier ausgesprochene Ansicht, dass die bei Pferden, Rindern und Schweinen auftretenden, chronischen interstitiellen Muskelentzündungen durch die vorgefundenen Sarkosporidien verursacht worden seien, gewinnt durch die Untersuchungen von Pfeiffer, Rieck und Höflich gegenüber den gegentheiligen Ansichten von Pütz, Eberth und Schmidt-Mülheim eine wesentliche Stütze.

Krankheiten des Nervensystems.

I. Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

Gehirnentzündung. Meningitis Encephalitis.

Literatur. — I. Acute und subacute Gehirnentzündung beim Pferde. AUTENRIETH, *Hitzige Kopfkrankheit d. Pferde*, 1823. — BERTHE, *Rec.*, 1825. — GÉRARD, *Ibid.*, 1828. — EKERT, *Acuter u. chron. Koller*, 1832. — LEVRAT, *Rec.*, 1837/38. — DEBEAUX, *Ibid.*, 1837. — OLIVIER, *J. du Midi*, 1838. — BAREYRE, *J. du Midi*, 1840. — LAFOSSE, *Ibid.*, 1840. — DICK, *The Vet.*, 1846. — RENAULT, *Bull. soc. centr.*, 1847. — DELAFOND, *Rec.*, 1848. — ROCHE-LUBIN, *Ibid.*, 1849. — SAUNIER, *J. de Lyon*, 1850. — REYNAL, *Bull. soc. centr.*, 1850. — BRUCKMÜLLER, *Oe. V. S.*, 1853; *Path. Zootomie*, 1869. — SCHÜTT, *Mag.*, 1853. — ALBERT, *Ibid.*, 1856. S. 175. — MOUCHOT, *Rec.*, 1857. — GENÉE, *Ibid.*, 1857. — SERRES, *J. du Midi*, 1857. — DUPONT, *Ibid.*, 1858. — WÖRZ, *Kopfkrankheit d. Pferde*, Stuttgart 1858. — HERING, *Spec. Path.*, 1858. — BRETSCH, *Mag.*, 1859. S. 452. — HERTWIG, *Ibid.*, S. 482. — KÖHNE, *Ibid.*, 1860. S. 467. — LEISERING, *S. J. B.*, 1862. S. 9. — ZAHN, *Oe. V. S.*, 1863. S. 112; 1866. S. 98. — PRIETSCH, *S. J. B.*, 1863. S. 81. — DRESSLER, *Thrzt.*, 1863. S. 87. — DELORME, *J. de Lyon*, 1863. — SPINOLA, *Spec. Path.*, 1863. — ZANGGER, *Thrzt.*, 1865. S. 307. — BÜRCHNER, *W. f. Th.*, 1865. S. 117. — KÖHNE, *Ibid.*, S. 169. — VOGEL, *Rep.*, 1866. S. 20; 1880. S. 108. — BONAUD, *J. du Midi*, 1867. — JOHNE, *S. J. B.*, 1869. S. 82 u. 90; 1875. S. 109; 1879. S. 12. — GMEINDER, *W. f. Th.*, 1870. S. 68. — HEICHLINGER, *Ibid.*, S. 273. — GOTTESWINTER, *Ibid.*, S. 243. — GIERER, *Oe. V. S.*, 1870. S. 166. — LECHLEUTHNER, *W. f. Th.*, 1872. S. 69. — MAISEL, *Ibid.*, S. 115. — GERLACH, *G. Th.*, 1872. S. 266. — SCHMIDT, *W. f. Th.*, 1873. S. 393. — ZUNDEL, *Bull. soc. centr.*, 1873. — LUSTIG, *H. J. B.*, 1874. S. 26; 1881. S. 36. — SIEDAMGROTZKY, *S. J. B.*, 1874. S. 12; 1876. S. 9; 1886. S. 25; 1889. S. 17; 1890. S. 19; 1891. S. 17; 1892. S. 16; 1896. S. 17; 1897. S. 17; HAUBNER-SIEDAMGROTZKY, *L. Th.*, 1898. S. 234. — *Jahresber. d. württ. Ob.-A.-Thierärzte*, *Rep.*, 1872. 1873. 1875. 1879. 1880. — SCHWANEFELDT, *Pr. M.*, 1876/77. — MAURI, *Revue vét.*, 1876. — FRIEDBERGER, *M. J. B.*, 1877/78. S. 97; *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 360. — TRASBOT, *A. d'Alf.*, 1877. — LENGLEN, *Ibid.*, 1877. — ZIPPELIUS, *W. f. Th.*, 1878. S. 189. — MÜNICH, *Ibid.*, 1879. S. 233. — SCHÖBERL, *Ibid.*, S. 292. — STRÖBEL, *Ibid.*, 1880. S. 226. — HORN, *Ibid.*, S. 329. — WINKLER, *B. A.*, 1883. S. 419. — ADAM-PUTSCHER, *W. f. Th.*, 1885. Nr. 49–51. — LECOT, *Bull. Belg.*, 1885. — GODFRYN, *Ibid.*, 1886. — NAGEL, *Rep.*, 1887. S. 240. — *Preuss. Milit.-V.-B.*, 1887–94. — MARION, *Rec.*, 1888. — DETTE, *Th. Rdsch.*, 1888. S. 318. — BRUNET u. NOCARD, *Rec.*, 1888. — WALTHER, PHILIPPI, *S. J. B.*, 1888. S. 78 f.; 1891. S. 87. — MARTIN, *The Vet.*, 1889. S. 249. — WILHELM, *S. J. B.*, 1889. S. 68. — POPOW, *M. d. Kasan. V. I.*, 1889. — UEBELE, *Rep.*, 1889. S. 16. — FAMBACH, *S. J. B.*, 1890. S. 70. — ESSER,

B. A., 1890. S. 458. — MICHALIK, *Ibid.,* S. 73. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte, W. f. Th.,* 1890. S. 39 f.; 1891. S. 65, 71 ff.; 1892. S. 57 ff. — RUST u. CLEVE, *Z. f. Vet.,* 1890. S. 487. — BEISSWÄNGER, *Rep.,* 1891. S. 5 u. 9. — ZIPPELIUS, *W. f. Th.,* 1891. S. 1. — KÖCHER, *B. th. W.,* 1891. S. 160. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.,* 1892. S. 605. — *S. Mil. V. B.,* 1892. — SCHUHMANN, *W. f. Th.,* 1892. S. 445. — WILDEN, *Z. f. Vet.,* 1892. S. 210 u. 303. — HERBST, *Ibid.,* S. 541. — *B. Mil. V. B.,* 1893—1898. — THOMASSEN, *A. de Brux.,* 1893. — CASPER, *B. A.,* XIX. S. 60. — WILLIAMS, *The Vet.,* 1894. — THUM, *W. f. Th.,* 1894. S. 374. — PIECZYNSKI, *Z. f. Vet.,* 1894. S. 214. — ZERNECKE, *B. th. W.,* 1894. S. 256. — MASSA, *Rec.,* 1895. S. 21. — KITT, *Path.-anat. Diagn.,* II. Bd. 1895. — GRIGLIO, *J. de Lyon,* 1895. — FLORMANN, *Tidsskr. f. Vet.,* 1895. — CROCE, *Clin. vet.,* 1896. — JOHNE, *S. J. B.* pro 1896. S. 57. — BALTZ, *Ibid.,* S. 197. — MÜNICH, *W. f. Th.,* 1897. S. 178. — SCHNEIDEMÜHL, *Vergl. Path.,* 1897 u. 1898. — ROY, *Revue vét.,* 1897. S. 459. — WILHELM, SCHALLER, *S. J. B.* pro 1897. S. 129. — DIEM, *W. f. Th.,* 1898. S. 201. — CADIOT, *Etud. de Pathol.,* 1899. — DEXLER, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes,* 1899. Mit Literatur.

II. Gehirnentzündung der übrigen Hausthiere. JOUANAUD, *J. du Midi,* 1838. — PINAUD, *Ibid.,* 1839. — MURET, *Ibid.,* 1841. — LECOQ, *Rec.,* 1842. — GUILMONT, *Journ. vét. de Belg.,* 1847. — MARRES, *Rep.,* 1853. S. 139. — GERLACH, *Mag.,* 1854. S. 283. — BRUCKMÜLLER, *Oe. V. S.,* 1858. S. 45. — DEGIVE, *A. de Brux.,* 1875. — LANGREHR, *Pr. M.,* 1879. S. 35. — HARMS, *H. J. B.,* 1880/82. S. 130. — KOLB, *Pr. M.,* 1882. S. 47. — RÖLL, *Spec. Path.,* 1885. — GRÜTER, *B. A.,* 1885. S. 229. — HAUSSMANN, *Rep.,* 1888. S. 257. — MICHALIK, *B. A.,* 1890. S. 73. — ANGERSTEIN, *Ibid.,* 1892. S. 28. — MÜLLER, *Krkhtn. d. Hundes,* 1892. S. 213. — FELBAUM, *B. th. W.,* 1893. S. 303. — HAMMERSCHMID, *Th. C.,* 1893. S. 363. — REICHENBACH, *Schw. A.,* 1894. S. 162. — BUCH, *B. th. W.,* 1894. S. 136. — HARMS, *Rinderkrkhtn.,* 1895. S. 135. — ALBRECHT, *W. f. Th.,* 1896. S. 158. — MÜLLER, *S. J. B.* pro 1896. S. 26. — BRISSOT, *J. de Lyon,* 1897. — MONTANÉ, *Revue vét.,* 1897. S. 267. — LUCET, *Rec.,* 1898. S. 635. — CAROUGEAU, *J. de Lyon,* 1898. S. 644. — HAMOIR, *A. de Brux.,* 1899.

III. Gehirnabscess. GLOAG, *The Vet.,* 1848. — VINCENT, *Rep.,* 1853. S. 246. — LAFOSSE, *J. du Midi,* 1856. — WEIDEMANN, *Rep.,* 1859. S. 240. — LOUBET, *J. de Lyon,* 1859. — CHAUVEAU, *Ibid.,* 1863. — HEU, *Rec.,* 1863. — GREAVES, *The Vet.,* 1866. — VOGEL, *Rep.,* 1866. S. 20. — KOPP, *J. du Midi,* 1867. — RENAUD, *J. de Lyon,* 1870. — LANDEL, *Rep.,* 1877. S. 307. — LUKAS, *Pr. M.,* 1879. S. 38. — DIECKERHOFF, *W. f. Th.,* 1882. S. 145; *Spec. Path.,* 1892. S. 649. — DUNBLOU, *Bull. Belg.,* 1886. — HAASE, *B. A.,* 1886. S. 279. — BOUCHET, *Revue vét.,* 1886. S. 474. — BERGSTRAND, *Schwed. Zeitschr.,* 1886. S. 114. — CSOKOR, *Oe. V. S.,* Bd. 64. S. 36. — v. OW, *B. th. M.,* 1887. S. 91. — FENTON, *The vet. Journ.,* 1887. — PRÜMERS, *B. A.,* 1887. S. 360. — LABAT u. CADÉAC, *Revue vét.,* 1888. — THIERRY, *Bull. soc. centr.,* 1888. — BUTLER, *Am. vet. rev.,* Bd. 12. S. 137. — RUGG, *The Vet.,* Bd. 61. S. 579. — SCHWANEFELD, LEISTIKOW, *B. A.,* 1889. S. 293 f. — KOSCHEL, *Ibid.,* 1890. S. 220. — GREINER, *Oe. V.,* 1890. S. 146. — SCHLAKE, *Z. f. Vet.,* 1890. S. 320. — HOFFMANN, *Th. Chir.,* 1891. S. 18. — BUTLER, *J. of comp.,* 1892. S. 66. — LAGRIFFOUL, *Rec. d'hyg.,* 1892. — HAAS, *B. th. W.,* 1892. S. 554. — BOURNAY, *J. de Lyon,* 1892. S. 289. — GLOKKE, *B. A.,* 1893. S. 98. — DURRÉCHOU, *Revue vét.,* 1893. S. 189. — NOACK, *S. J. B.,* 1893. S. 125. — *B. Mil. V. B.* pro 1895. S. 28. — BENJAMIN, *Rec.,* 1896. S. 751. — ASHLEY, *The Vet.,* 1896. S. 895. — BEHRENS, *B. th. W.,* 1897. S. 329. — ENGELEN, *D. th. W.,* 1898. S. 243. — WESTER, *Holl. Z.,* 1898. S. 285. — DEXLER, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes,* 1899. Mit Literatur. — MOUSSU, *Bull. soc. centr.,* 1899.

Gehirnabscesse nach Druse. LA NOTTE, *Mag.,* 1841. S. 34. — PEANO, *The Vet.,* 1856. — STOCKFLETH, *Rep.,* 1859. S. 240. — FRANCK, *W. f. Th.,* 1860. S. 376. — VARNELL, *The Vet.,* 1860. — MANN, *Ibid.,* 1868. — TRASBOT, *Rec.,* 1869. — JEPPESEN, *Rep.,* 1871. S. 80. — DIECKERHOFF, *W. f. Th.,* 1882. S. 145. — LEISTIKOW, *Thrzt.,* 1885. S. 275. — THIERRY, *Bull. soc. centr.,* 1888. — RÖDER, *S. J. B.,* 1892. S. 96. — TETZNER, *Z. f. Vet.,* 1892. S. 391. — DELAMOTTE u. BROCHERION, *J. de Lyon,* 1892. S. 695. — ESSER, *B. A.,* 1893. S. 99. — THUM, *W. f. Th.,* 1894. S. 375. — DUSCHANEK, *Th. C.,* 1894. S. 113. Mit Literatur. — LUCET, *Rec.,* 1896.

S. 669. — Rousseau, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 751. — Baechstädt, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 23. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1897. — Penberthy, *J. of comp.*, 1897. S. 74. — Calvé, *Bull. soc. centr.*, 1898. S. 175. Siehe auch Literatur bei Druse.

Gehirnerweichung. *Recueil*, 1847. — Röll, *Oe. V. S.*, 1855. S. 16. — Leisering, *S. J. B.*, 1868. S. 10. — Kopp, *Thrzt.*, 1868. S. 185. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1871. S. 55. — Schütz, *B. A.*, 1878. S. 145. — Johne, *S. J. B.*, 1879. S. 12. — Böllmann, *Rec.*, 1885. — Brisavoine, *Ibid.*, 1887. — Friis, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, 1896. S. 281.

IV. Pachymeningitis. Douterlongue, *Rep.*, 1850. S. 155. — Sulmon, *Ibid.*, S. 153. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. — Gowing, *The Vet.*, 1870. — Nocard, *A. d'Alf.*, 1879.

V. Parasiten im Gehirne der Pferde und Hunde. Bruckmüller, *Oe. V. S.*, 1855. S. 48; *Path. Anat.*, 1869. S. 296. — Albrecht, *Mag.*, 1872. S. 177. — v. Heill, *Thrzt.*, 1874. S. 88. — Franklin, *Rep.*, 1876. S. 287. — Mégnin, *Bull. soc. centr.*, 1878. S. 173. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1884. S. 15. — Dieckerhoff, *W. f. Th.*, 1888. S. 1; *Spec. Path.*, 1892. S. 535. — Hülphers, *Schwed. Zeitschr. f. Thierärzte*, 1888. S. 240. — Hengst, *S. J. B.*, 1889. — Poulsen u. Boas, *Tidsskr. f. Vet.*, Bd. 19. — Pirl, *B. A.*, 1890. S. 221. — van der Slooten, *Holl. Z.*, Bd. 19. S. 216. — Gützlaff, *B. th. W.*, 1894. S. 555. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. S. 609. — Segelberg, *Tidsskr. f. Vet.*, 1895. S. 144. — Dollar, *The Vet.*, 1895. S. 775. — Dexler, *Th. C.*, 1896. S. 137. Vergl. auch die Literatur der Dreh- und Finnenkrankheit sowie der Gastruslarven.

VI. Gehirngeschwülste. Vergl. die Literatur S. 792.

Bemerkungen über die Gehirnentzündung im Allgemeinen.

I. Vom **anatomischen** Standpunkte unterscheidet man die nachfolgenden Arten der Gehirnentzündung:

1. **Pachymeningitis**, die Entzündung der harten Gehirnhaut.

2. **Leptomeningitis**, die Entzündung der weichen Gehirnhaut.

3. **Encephalitis**, die Entzündung der Gehirnsubstanz selbst, wozu der Gehirnabscess, sowie ein Theil der Gehirnerweichung gehören.

Die Leptomeningitis hat selbst wieder verschiedene Unterformen: eine seröse, eiterige, croupöse, tuberkulöse. Man spricht ferner je nach dem Sitze der Entzündung von Convexitäts- und Basilarmeningitis. Eine gleichzeitige Entzündung der Meningen und des Gehirns wird als Encephalomeningitis bezeichnet. Diese exacte anatomische Classification lässt sich jedoch, so wünschenswerth dies auch wäre, für eine klinische Bearbeitung der verschiedenen Gehirnentzündungen bei den Hausthieren zur Zeit noch nicht verwerthen. Die Verhältnisse liegen hier wesentlich anders als in der weit vorgeschritteneren Menschen-Pathologie. Zunächst ist eine klinische Unterscheidung der Gehirnhautentzündung (Meningitis) von der eigentlichen Gehirnentzündung (Encephalitis) bei unseren Hausthieren ausserordentlich schwer, ja meist unmöglich, da beide im Wesentlichen mit

denselben Krankheitserscheinungen verlaufen, und bei Affection der Gehirnhäute häufig genug auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Allerdings ist das, was in der Veterinärmedicin schlechtweg als Gehirnentzündung aufgeführt ist, zum weitaus grössten Theile eine Leptomeningitis. Den sicheren Beweis ist jedoch im einzelnen Falle nur die Section zu liefern im Stande. Eine bestimmte Form der Leptomeningitis während des Lebens zu diagnosticiren, ist mit Ausnahme der beim Rinde vorkommenden tuberkulösen Basilarmeningitis (vergl. Tuberkulose) ebenfalls ein schwieriges Unternehmen. Es kann in dieser Beziehung nur angedeutet werden, dass die einfache, seröse Basilarleptomeningitis wohl die häufigste Meningitisform, speciell beim Pferde, darstellt, während die eiterige oder fibrinöse seltener zu sein scheinen. Relativ leicht erscheint die Diagnose einer Pachymeningitis, wofern Verletzungen des Schädels, Ohrenkrankheiten etc. vorliegen; es kann indess während des Lebens nie mit Sicherheit bestimmt werden, wie weit etwa die Entzündung von der Schädeldecke aus bereits auch auf die weiche Gehirnhaut und auf das Gehirn übergegriffen hat. Der klinische Nachweis einer Encephalitis endlich ist nur ausnahmsweise insoferne möglich, als die gewöhnlich herdweise auftretende Encephalitis mit bestimmten Herdsymptomen verläuft, oder wenn die Ausbildung eines Gehirnabscesses auf metastatischem Wege angenommen werden kann. Auch hier muss hervorgehoben werden, dass Herdsymptome ebensogut bei einer Reihe ganz anderer Gehirnkrankheiten (Gehirnblutungen, Geschwülste) beobachtet werden, und dass auf metastatischem Wege auch eine eiterige Meningitis statt eines Gehirnabscesses sich ausbilden kann. Diese Umstände mögen es erklären, wenn wir die offenbar beste, weil exacte pathologisch-anatomische Eintheilung zur Zeit noch nicht als Grundlage für die verschiedenen Formen der Gehirnentzündung wählen.

II. Die **klinische** Eintheilung der Gehirnentzündung war früher die in eine acute und subacute Form. Zur ersteren wurden die mit hochgradigen Reizungserscheinungen und sehr rasch, zur zweiten die mit vorwiegend depressorischen Erscheinungen und dabei langsam verlaufenden Gehirnentzündungen gerechnet. Dieser Unterschied zwischen acuter und subacuter Gehirnentzündung ist indess nur ein gradueller, kein wesentlicher. Zunächst kann unter Umständen jede Meningitis oder Encephalitis acut oder subacut verlaufen. Sodann aber lehrt die klinische Beobachtung, dass häufig Uebergänge und Zwischenstufen zwischen acuter und subacuter Ge-

hirnentzündung vorkommen, so dass es schwer fällt, zu entscheiden, ob die betreffende Krankheit der acuten oder subacuten Form zugetheilt werden soll; eine strenge Grenze zwischen beiden existirt also nicht. Endlich lässt das Krankheitsbild der acuten oder subacuten Gehirnentzündung an sich keinerlei Schlüsse auf einen einheitlichen anatomischen Process im Gehirn zu. Unter dem Bilde der „acuten Gehirnentzündung“ können z. B. folgende Gehirnkrankheiten verlaufen: Gehirnhyperämie, Pachymeningitis, Leptomeningitis serosa, purulenta, tuberculosa, Encephalitis, Embolien, unter Umständen selbst Gehirntumoren. Das Krankheitsbild der „subacuten Gehirnentzündung“ ist sogar noch viel umfassender, indem ausser den genannten Gehirnaffectionen offenbar noch andere Umstände mit inbegriffen werden, welche bei der sog. subacuten Gehirnentzündung des Pferdes des Genaueren Erwähnung finden sollen. Aus diesen Gründen haben wir uns zur Beibehaltung dieser Eintheilungsmethode nicht entschliessen können.

I. Die Gehirnentzündung des Pferdes. Leptomeningitis, Pachymeningitis, Encephalitis.

Allgemeines über den Begriff der sog. subacuten Gehirnentzündung des Pferdes. Im Gegensatze zu der mit hochgradigen Reizungserscheinungen verlaufenden „acuten“ Gehirnentzündung hat man von jeher beim Pferde eine zweite Form der Gehirnentzündung, die „subacute“, unterschieden, welche sich in der Hauptsache nur durch Symptome des Gehirndruckes, der Betäubung äussert. Das Verhältniss der beiden zu einander wurde wohl auch durch die Bezeichnungen „Gehirnentzündung mit Raserei“ einerseits, „Gehirnentzündung mit Betäubung“ andererseits ausgedrückt. Weitere Synonyma der „subacuten“ Gehirnentzündung sind: Hirnentzündung mit Schlafsucht, hitzige Kopfkrankheit, acuter Koller mit asthenischem Charakter, acute Gehirnwassersucht, halbacute Gehirnentzündung, halbacute Kopfkrankheit, passive Gehirnentzündung u. s. w. Schon die Menge dieser Namen weist darauf hin, dass der „subacuten“ Gehirnentzündung eine grössere Bedeutung zukommt als der „acuten“; wir haben daher auch einige allgemeine Bemerkungen darüber vorangestellt.

Diese „subacute“ Gehirnentzündung des Pferdes ist nun sicher keine einheitliche Krankheit. Sehr viele Practiker bezeichnen auch heute noch überhaupt alle acuten oder entzündlichen Krankheiten des Gehirns mit diesem Namen. Es scheinen die nachfolgenden Affectionen unter den genannten Begriff zu fallen:

1. Die Leptomeningitis serosa, wahrscheinlich in der Hauptsache eine Leptomeningitis basilaris. Diese Hirnhautentzündung kann sowohl acut unter Reizungserscheinungen, als subacut unter den Erscheinungen der Depression verlaufen. Sie bildet offenbar sowohl die Hauptform bei der „acuten“ wie bei der „subacuten“ Gehirnentzündung.

2. Verschiedene andere Gehirnkrankheiten entzündlicher

und nicht entzündlicher Natur zeigen ebenfalls das Krankheitsbild der „subacuten" Gehirnentzündung und sind daher wahrscheinlich nicht selten mit diesem Namen belegt worden. Hierher gehören die Encephalitis, Pachymeningitis, die Gehirnhyperämie, Gehirnblutungen, Tumoren im Gehirn.

3. Weiter scheinen zuweilen Vergiftungen durch Futterstoffe, in denen sich auf irgend eine Weise, vielleicht durch Befallungspilze, specifische Gehirngifte entwickelt haben, für Gehirnentzündung gehalten worden zu sein. Es sind hier besonders die Lupinen, der Klee (vergl. Lupinose und Kleekrankheit) und die Leguminosen überhaupt zu nennen. Auch ist wenigstens in einzelnen Fällen an Intoxication durch narkotische und scharf narkotische Giftpflanzen (Equisetum, Taumellolch, Eibenbaum etc.) zu denken. Für den Zusammenhang der „subacuten" Gehirnentzündung mit Vergiftungen durch Futterstoffe spricht die in der Literatur ausserordentlich häufige Beschuldigung der Leguminosen (des Klees, der Wicken etc.) als Krankheitsursache, ferner der Umstand, dass nicht selten gastrische Erscheinungen (Kolik, schlechtes Fressen, Ikterus) als Vorboten der Krankheit bezeichnet werden.

4. Endlich erinnert das Krankheitsbild zuweilen an das einer Infectionskrankheit. Das häufige Erkranken mehrerer Thiere zu derselben Zeit, die sehr oft wiederkehrende Annahme, dass ein dunstiger, unreiner Stall den Ausgangspunkt der Krankheit gebildet habe, vor Allem aber das Fehlen jedweder entzündlicher Veränderungen im Gehirn oder dessen Häuten bei der Section, neben dem Nachweise gewisser, für eine infectiöse Erkrankung ganz charakteristischer anderweitiger Organerkrankungen, z. B. einer trüben Schwellung oder fettigen Degeneration der Leber, einer ausgesprochenen Blutzersetzung, von Ekchymosenbildung u. s. w., erwecken den Eindruck, als ob man es in diesen Fällen mit einer primären, allgemeinen Bluterkrankung zu thun habe, welche erst secundär mit cerebralen Symptomen verläuft und dadurch eine selbstständige Gehirnaffection vortäuscht. Ueber das Wesen der Noxe, ob dieselbe chemischer Natur oder ein Spaltpilz ist, ob sie von aussen in den Körper gelangt oder im Körper selbst erzeugt wird (Autoinfection, Autointoxication), ist vorerst nichts Näheres bekannt. Von einigen ist als Hauptursache der subacuten Gehirnentzündung eine Peptonvergiftung des Körpers angenommen worden, ausgehend von einer Umwandlung der Eiweisskörper des Blutes durch das in den Leguminosen enthaltene Gährungsferment. Mag diese Annahme auch über den Werth einer Hypothese nicht hinausgehen und muss sie auch auf einzelne Fälle beschränkt werden, so beweist sie doch das Bedürfniss, zur Erklärung der Krankheit eine Blutzersetzung herbeizuziehen.

Aetiologie der Gehirnentzündung. Als Ursachen der Gehirnentzündung der Pferde sind besonders folgende Momente hervorzuheben.

Zu hohe und anhaltend einwirkende Wärmegrade in dunstigen, schlecht ventilirten Stallungen, der Aufenthalt der Pferde in sehr warmen Kuhställen, abnorm warme Frühjahrs- und Sommertage, Gewitterschwüle und andere Temperatureinflüsse werden am häufigsten als Ursachen der Gehirnentzündung beschuldigt.

Plötzliche Veränderungen der Aussenverhältnisse, so hauptsächlich durch den Wechsel des Besitzers, Transporte auf Eisen-

bahnen und Schiffen, Ueberführung von höher gelegenen in niedere Gegenden, Remontirungen, Ausstellungen sind ebenfalls sehr häufig die Veranlassung der Gehirnentzündung. Es sind Fälle bekannt, in welchen Pferde in einem Zeitraum von 1—2 Jahren mehrmals und zwar jedesmal beim Uebergang an einen anderen Besitzer an Gehirnentzündung erkrankten. Bei Remonten und Händlerpferden wirken ausser dem häufigen Wechsel der Aussenverhältnisse gleichzeitig auch noch andere Umstände, wie Ueberfütterung, Ueberanstrengung, Erkältung, schlechte Stallungen mit.

Ueberanstrengung der Thiere hauptsächlich unmittelbar nach anhaltender Stallruhe und zu intensiver Fütterung sind gleichfalls eine Ursache der Gehirnentzündung; die Krankheit wird deshalb nicht selten in denselben Stallungen beobachtet, in welchen gleichzeitig Fälle von Hämoglobinämie vorkommen. Auch nach längerem Hochbinden (scharf eingeriebene, operirte Pferde) erkranken manche Pferde unter den Erscheinungen der Gehirnentzündung.

Von jeher hat man eine zu intensive Fütterung in Verbindung mit der Krankheit gebracht und in erster Linie die Leguminosen als Krankheitsursache beschuldigt, (Erbsen, Bohnen, Wicken, Klee), sodann aber auch jedes zu mastige, stickstoffreiche Futter, besonders gewisse Getreidearten (Sommerroggen). Man hat früher sogar die Behauptung aufgestellt, die Zahl der Erkrankungsfälle stehe in geradem Verhältniss zu der Menge der in einem Lande geernteten Leguminosen und es solle die Krankheit in Gegenden ohne Leguminosenbau unbekannt sein. Die letztere Annahme hat sich nun allerdings als unrichtig erwiesen, indem die Krankheit auch in leguminosenfreien Gegenden wohl bekannt ist; es muss indess zugegeben werden, dass eine zu intensive, stickstoffreiche Nahrung durch die daraus hervorgehende Plethora eine Prädisposition für die Krankheit schaffen und in Verbindung mit den früher genannten Momenten eine Ursache der Gehirnentzündung werden kann.

Verletzungen des Schädeldaches, selbst einfache Contusionen, ferner eiterige Entzündungen der Schädelknochen, besonders des Felsenbeins (eiterige Entzündung des Mittelohrs), eiterige Panophthalmien und Phlegmonen der Orbita nach Verletzungen der Augen oder Augenbogen (Fracturen), eingreifende Operationen und eiterige bzw. nekrotisirende Processe in der Nasenhöhle, Stirnhöhle und Oberkieferhöhle erzeugen zunächst eine eiterige Pachymeningitis, an welche sich sowohl eine Leptomeningitis als Encephalitis anschliessen kann.

Parasiten, Neubildungen, Embolien und Thrombosen im Gehirn können ebenfalls Veranlassung zu Gehirnentzündungen geben. Von Parasiten kommen, wenn auch selten, Oestruslarven im Gehirn vor, welche entweder allgemeine Gehirnreizungserscheinungen oder Herdsymptome bedingen, sodann Larven von Strongylus armatus, endlich zuweilen Cönurusblasen und Cysticerken (vergl. Drehkrankheit). Von Neubildungen sind besonders die Cholesteatome zu nennen, welche bei erheblicher Grösse oft ganz plötzlich, ohne dass früher Störungen zu beobachten waren, eine acute Gehirnentzündung veranlassen; Aehnliches gilt von den Siebbeinsarkomen. Embolien beobachtet man am häufigsten im Verlaufe der Druse und Pharyngitis; sie bedingen gewöhnlich umschriebene Gehirnabscesse. Auch Thrombosirung von Gehirnarterien als Ursache der Gehirnentzündung ist beobachtet worden.

Secundär wird endlich eine Gehirnentzündung durch verschiedene Allgemeinkrankheiten, besonders Infectionskrankheiten bedingt. Ausser Druse und Pharyngitis, welche auf embolischem Wege eine eiterige Meningitis und Encephalitis im Gefolge haben können, compliciren sich besonders Septikämie und Pyämie mit eiterigen Leptomeningiten, so z. B. bei der Fohlenlähme; auch im Verlaufe der Brustseuche sowie der Pocken werden Gehirnentzündungen beobachtet. Ob und inwiefern auch bei den früher genannten Ursachen Bacterien als primäre Krankheitserreger mitwirken, ist nicht festgestellt.

Eine Prädisposition findet sich hauptsächlich bei den noch in der Entwicklung begriffenen Pferden. Aus diesem Grunde lässt sich die Krankheit auch am häufigsten zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre constatiren; doch können auch sehr alte und ganz jugendliche Thiere erkranken. Sodann zeigen früher an Gehirnentzündung erkrankte, sowie dummkollerige, desgleichen von dummkollerigen Stuten abstammende Pferde eine offenbare Neigung zu Gehirnentzündung. Ueber den Einfluss der Rasse lassen sich bestimmte Angaben nicht machen, schlaffe, gemeine Landpferde scheinen allerdings vorwiegend in die Krankheit zu verfallen, doch kommt sie gar nicht so selten bei sehr edlen Thieren vor. Militärpferde erkranken im Allgemeinen seltener, wenn sie auch durchaus nicht, wie behauptet wurde, von der Krankheit ganz verschont bleiben; es hängt dies wahrscheinlich mit der geregelteren Fütterung und Haltung derselben zusammen. Bezüglich der Jahreszeit fallen die meisten Erkrankungen auf das Frühjahr und die erste Hälfte des

Sommers, wobei indessen hervorzuheben ist, dass dieselben zu jeder Jahreszeit vorkommen können. In manchen Gegenden endlich scheint die Krankheit geradezu enzootisch, ja selbst in einzelnen Stallungen stationär zu sein.

Pathologische Anatomie. 1. Die **Pachymeningitis** ist bei acutem Verlaufe meist eiteriger Natur. Man findet dabei die Dura mater hyperämisch, von Hämorrhagien durchsetzt, die Innenfläche getrübt und mit fibrinösen oder eiterigen Auflagerungen bedeckt; zuweilen besitzt die Dura ein fleischähnliches Aussehen. Die chronische Pachymeningitis ist durch bindegewebige, fibröse Wucherungen charakterisirt, welche eine Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache zur Folge haben; daneben findet auch Knochenneubildung statt (P. ossificans).

2. Die **Leptomeningitis** serosa beginnt mit einer Hyperämie der Piagefässe, sowie mit Schwellung, Trübung und fleckiger oder streifenartiger hämorrhagischer Röthung der weichen Gehirnhaut. Zwischen Pia und Arachnoidea bezw. Dura findet sich eine Ansammlung gelbröthlicher Flüssigkeit (acuter Hydrocephalus externus), welche, wenn sie in grösserer Menge vorhanden ist, die Gehirnwindungen abplattet. Die Gehirnsubstanz selbst ist direct unter der Pia ödematös, indem die Schnittfläche einen feuchteren Glanz zeigt, und sich nach einem Eindruck in dieselbe späterhin etwas Serum ansammelt. Diese ödematöse Durchtränkung kann selbst in völlige Erweichung übergehen; zuweilen findet man auch Blutungen im Gehirn. In den Gehirnventrikeln hat sich ein für gewöhnlich klares, helles Serum angesammelt (acuter Hydrocephalus internus), welches indess auch getrübt und blutig gefärbt sein kann, und dessen Menge sehr inconstant ist (durchschnittlich 30—40 g, zuweilen auch nur einige Cubikcentimeter). Nach Schütz wurden in 25 Fällen von Hydrocephalus acutus in den Seitenventrikeln gefunden: 22mal 10—40 g, 1mal 50 g, 1mal 60 g und 1mal 82 g Flüssigkeit. Bei stärkerer Ansammlung des Exsudates findet eine Abplattung der Seh- und Streifenhügel, sowie Erweiterung der Kammern statt; die Gehirnsubstanz in der Umgebung der Ventrikel ist ebenfalls ödematös erweicht. Die Adergeflechte sind ödematös geschwollen und bilden schlotternde graugelbe Wülste.

Die eiterige Leptomeningitis ist vorwiegend eine Convexitätsmeningitis. Ausser Hyperämie, hämorrhagischer Röthung und Schwellung der Pia findet man zwischen Pia und Arachnoidea, ferner zwischen

Arachnoidea und Dura ein graugelbliches, flockiges oder ziemlich festes Exsudat, welches in der Hauptsache aus Eiterkörperchen und feinkörnigem Fibrin besteht, also croupöser Natur ist. Der nächstanliegende Theil der Gehirnrinde ist bald hyperämisch, bald anämisch und ödematös oder selbst eiterig infiltrirt (Meningoencephalitis). Die Gehirnventrikel sind gewöhnlich leer.

Die chronische Leptomeningitis äussert sich in einer Verwachsung der Arachnoidea mit der Dura, milchiger Trübung und Verdickung, sowie inniger Verwachsung der Pia mit der Gehirnsubstanz, in welche sie starke bindegewebige Fortsätze hineinsendet. Die Venen sind erweitert und ihre Wandung verdickt; zuweilen ist chronisches Oedem der Pia mater mit serösem Erguss und Atrophie der Gehirnoberfläche vorhanden. Auch in den Ventrikeln kann man zuweilen geringe Mengen von Flüssigkeit, stark erweiterte Ependymgefässe, sowie Verdickung des Ependyms vorfinden, wie wir dies in einem Falle beobachtet haben.

3. Die **Encephalitis** ist meistens eine partielle, umschriebene, seltener eine allgemeine, diffuse.

a) Die partielle, nicht eiterige Form tritt in unregelmässig runden Herden auf, welche meist von Erbsen- bis Hühnereigrösse sind, aber auch einen ganzen Hirnlappen umfassen können und sich von der Umgebung nicht scharf abgrenzen. Zunächst sind die betreffenden Stellen in Folge von Hyperämie oder Hämorrhagie kaum merklich diffus oder deutlich fleckig geröthet. Hierzu gesellt sich bald in Folge seröser Exsudation eine Schwellung und Erweichung der Gehirnsubstanz, wobei man mikroskopisch die Zellen der Kittsubstanz (Neuroglia), sowie die Ganglienzellen geschwollen, körnig getrübt und fettig zerfallen, die Achsencylinder varicös verändert und das Gliagewebe kleinzellig infiltrirt findet. Dadurch erleidet der encephalitische Herd eine Maceration, Quellung und Einschmelzung und stellt schliesslich einen Erweichungsbrei dar, der aus zerfallenen und verfetteten Glia- und Ganglienzellen, weissen Blutkörperchen und freien Fettkörnchenkugeln besteht und als einfache Gehirnentzündung oder entzündliche Gehirnerweichung bezeichnet wird. Diese entzündliche Gehirnerweichung ist von der nicht entzündlichen, durch locale Ernährungsstörungen bedingten zu unterscheiden mit Hilfe der für entzündliche Zustände charakteristischen Auswanderung weisser Blutkörperchen. Mit dieser einfachen Gehirnentzündung kann der entzündliche Process beendet sein. Sehr häufig ist dieselbe jedoch mit Blutungen complicirt, indem die den encephalitischen Herd durch-

ziehenden Gefässe fettig degeneriren und zerreissen. Dieser Zustand wird als hämorrhagische Gehirnentzündung oder entzündliche rothe Gehirnerweichung, im Gegensatze zu der einfachen rothen Gehirnerweichung nach Apoplexien, bezeichnet. Mit dem Zerfall des Blutfarbstoffes in dem entzündlichen rothen Erweichungsherde verfärbt sich derselbe allmählich und erscheint gelblich, entzündliche gelbe Gehirnerweichung. Indem sodann die Zerfalls- und Exsudatmassen verflüssigt und resorbirt werden, bildet sich entweder ein grauer, gallertartiger Zerfallsherd, die graue entzündliche Erweichung, oder eine Cyste, in anderen Fällen eine Bindegewebssklerose, oder eine Narbe.

b) Die partielle, eiterige Encephalitis tritt als Gehirnabscess auf. Sie entwickelt sich besonders nach septischen oder pyämischen Embolien aus hämorrhagischen Entzündungsherden, welche allmählig grösser werden und eiterig einschmelzen. In der Umgebung des Abscesses kann sich eine granulirende Membran ausbilden, wodurch der Eiterherd abgesackt wird. Die Farbe des Eiters ist bald gelblich oder grünlich, bald missfarbig; die Consistenz rahmartig. Man beobachtet den Gehirnabscess am häufigsten bei Druse der Pferde, sowie bei Rindern. In der Regel ist nur ein Abscess vorhanden; zuweilen beobachtet man indessen auch mehrere, in sehr seltenen Fällen sogar zahlreiche Gehirnabscesse bei einem und demselben Thier.

c) Eine diffuse Encephalitis ist sehr selten. Friedberger fand bei einem Pferde, das während des Lebens die gewöhnlichen Erscheinungen der Gehirnentzündung gezeigt hatte, keine anderen Veränderungen im Gehirn als eine diaphane, gelbliche, bernsteinartige Verfärbung der weissen Substanz beider Stirnlappen der Grosshirnhemisphären. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die perivasculären Räume sowie die Neuroglia dicht mit weissen Blutkörperchen durchsetzt waren; die Capillaren zeigten sich hyperämisch. Sonst waren keine Veränderungen zu constatiren.

Ansammlung von serösem Exsudate in den Ventrikeln bei Leptomeningitis. Es muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass die vorgefundene Flüssigkeitsmenge eine ausserordentlich variable ist. Schon bei gesunden Pferden schwankt nach Hering (Repertorium 1871) die Menge der cerebralen und cerebrospinalen Flüssigkeit ganz bedeutend, noch mehr aber bei kranken. So betrug bei 4 gehirnkranken Pferden die Gesammtmenge der Cerebrospinalflüssigkeit 120—270 g (die der cerebralen allein 40—120 g), während bei 3 anderweitig erkrankten Pferden sogar 300—420 g Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden waren. Hering folgert daraus mit Recht, dass der sog. „Hirndruck“ nicht die Ursache der Krank-

heitserscheinungen bei der Gehirnentzündung sein könne. Johne (Sächs. Jahresber. 1896) fand bei gesunden, geschlachteten Pferden im Durchschnitt 157 ccm Cerebrospinalflüssigkeit, bei an verschiedenen Krankheiten, jedoch nicht Gehirnkrankheiten gestorbenen im Mittel 189 ccm. Die bei gehirnkranken Pferden gefundenen Flüssigkeitsmengen müssen nach Johne die genannten Zahlen um mindestens 1/3 überschreiten, wenn ihnen eine mechanisch schädigende Druckwirkung zugeschrieben werden soll. Johne weist ferner darauf hin, dass die vielfach als charakteristisch für die subacute Gehirnentzündung bezeichneten anatomischen Veränderungen (Serum in den Ventrikeln und Subduralräumen, Stauungshyperämie, Piaödem, verstreichbare Blutpunkte u. s. w.) vielfach bei Pferden gefunden werden, welche an ganz anderen Krankheiten verendet sind (Stauungserscheinungen in Folge von Herzschwäche). Endlich begegnet man häufig falschen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen den Gehirnkammern und subarachnoidealen Räumen. Ein directer Zusammenhang beider besteht nicht (Menault, Perosino, Hering, Gurlt, Franck, Leisering, Müller). Ebenso wenig kann beim Decapitiren die Flüssigkeit aus den Kammern abfliessen. Die bei der Section in den Kammern (Seitenventrikeln) vorgefundene Flüssigkeitsmenge gibt daher die Verhältnisse während des Lebens vollkommen getreu wieder. Gewöhnlich wird die beim Abschneiden des Kopfes abfliessende subarachnoideale Flüssigkeit fälschlicher Weise mit dem Exsudate in den Ventrikeln in Beziehung gebracht.

Symptome der Gehirnentzündung beim Pferde. Das Krankheitsbild der Gehirnentzündung beim Pferde ist ein ausserordentlich wechselvolles, weil bald die Erscheinungen der Aufregung, bald die der Abstumpfung überwiegen und sehr häufig beide mit einander gemischt sind. Auch der Grad, die Art und der Sitz der Entzündung, sowie das Temperament und die geistige Entwicklung der einzelnen Individuen bedingen wesentliche Verschiedenheiten. Aus diesem Grunde kann ein typisches Bild der Gehirnentzündung nicht entworfen werden, vielmehr muss sich die Darstellung auf die Einzelbesprechung der Symptome beschränken.

1. Erregungserscheinungen eröffnen in den höhergradigen Krankheitsfällen für gewöhnlich die Scene; sie können jedoch gerade so gut auch fehlen oder erst später auftreten. Sie bestehen in Unruhe und Aufregung, welche sich meist plötzlich und unerwartet im Stalle oder während des Reitens und Fahrens einstellen und in völlige Raserei und Tobsucht übergehen können. Die Thiere drängen oder springen nach vorwärts oder nach der Seite, steigen in die Höhe, hängen sich in die Halfter, reissen dieselbe ab, stürzen zusammen, überschlagen sich, stemmen den Kopf an die Wand, wobei sie sich nicht selten schwere Verletzungen, wie Quetschungen am Kopfe und der Vorderbrust, Brüche der Augenbogen, der Darmbeinhöcker, der Halswirbel zuziehen. Sie sind ferner schwer oder gar nicht zu leiten, zeigen eine hastige, schiebende und tappende Bewegung, rennen an

alle Hindernisse an und sind, wenn sie etwa aus dem Stall herausgeführt worden sind, nur mit Mühe wieder in denselben hineinzubekommen. Dabei ist der Blick wild oder stier und die Pupille verengt. Die Sehnervenpapille erscheint bei Untersuchung mit dem Augenspiegel diffus höher geröthet und ihre Gefässe sind stärker gefüllt. Die Empfindlichkeit ist erhöht; Berührung des Kopfes, der Ohren, Anreden der Thiere, ja selbst irgend welche Geräusche steigern die Anfälle. Ausserdem zeigen sich Muskelkrämpfe, besonders an den Gesichtsmuskeln, z. B. in Form zuckender, bebbender Lippenbewegungen oder in Form von Kaukrämpfen (Zähneknirschen), ferner an den Muskeln des Halses und der Extremitäten, zuweilen auch Zwerchfellskrämpfe (Schluchzen). Hengste schachten öfters aus und zeigen Erectionen.

2. Depressionserscheinungen treten entweder im Anschlusse an die Erregungssymptome oder gleich beim Beginne der Krankheit auf; in sehr hochgradigen, rasch tödtlich endenden Fällen können sie jedoch auch fehlen. Sie stellen sich bald plötzlich, bald nach gewissen Vorboten, wie Mattigkeit, Trägheit, Appetitlosigkeit ein. Die Depressionserscheinungen äussern sich hauptsächlich in einem schlafsüchtigen, bewusstlosen Zustande. Die Thiere halten den Kopf gesenkt oder haben denselben auf die Krippe aufgestützt, lehnen sich an ihre Umgebung an, halten die Augenlider geschlossen wie im Schlafe, wobei die Pupille erweitert ist, behalten dieselbe Stellung mehrere Stunden bis einen halben Tag lang bei und nehmen vollständig unphysiologische Stellungen ein, indem sie die Füsse kreuzen, unter den Leib oft nahe zusammenstellen oder weit auseinanderspreizen. Dabei verlieren sie oft das Gleichgewicht und fallen um, oder sie knicken in den Gelenken zusammen, stolpern und stürzen vorwärts, besonders wenn sie sich nach dem Futter bücken. Aus diesem schlafsüchtigen Zustande sind sie entweder gar nicht, oder nur vorübergehend durch Zurufe herauszubringen. Nur in seltenen Fällen legen sich die Thiere und stehen dann oft sehr schwer wieder auf, wobei sie zuweilen wie Kühe längere Zeit in knieender Stellung verharren. Der Gang ist unsicher, taumelnd und schwankend, die Beine werden entweder zu wenig oder zu hoch gehoben; häufig beobachtet man auch stundenlange Kreisbewegungen vorwiegend nach einer Richtung. Auch die Empfindlichkeit kann eine herabgesetzte sein; die Thiere lassen sich, ohne darauf zu reagiren, auf die Krone treten, in die Ohren greifen, vor die Stirne schnellen, mit der Peitsche antreiben, oder sie wehren die Fliegen nicht ab, welche auf ihnen sitzen. Endlich können

sich selbst Lähmungserscheinungen ausbilden, so Lähmung der Netzhaut bezw. des Sehcentrums (Amaurose), des Gehörs, des Schlundkopfes, des oberen Augenlides (Ptosis), der Nachhand, sowie bei Encephalitis einseitige oder halbseitige Muskellähmungen.

3. Fieber ist häufig vorhanden, und es kann die Temperatur bis 40 und 41 ° C. steigen; auch Schüttelfröste können, besonders bei eiteriger Meningitis und Encephalitis, auftreten. Im Allgemeinen richtet sich das Fieber nach dem Grade der Reizungserscheinungen. Es fehlt daher nicht selten jede Temperatursteigerung beim Vorherrschen der Depressionserscheinungen. Aber auch bei sehr starker Aufregung kann die Temperatur eine normale sein. Der Puls ist im Excitationsstadium sehr voll und bezüglich seiner Frequenz gesteigert; später wird er schwächer und weniger frequent, ja er kann selbst unter die Norm sinken (auf 24—26 Schläge pro Minute). Dabei ist der Puls sehr leicht erregbar, so dass seine Frequenz im Verlaufe des Tages sehr häufig wechselt. Gegen das tödtliche Ende zu wird der Puls hochgradig beschleunigt. Die äussere Körpertemperatur ist meist ungleichmässig vertheilt; die Schleimhäute des Kopfes sind im Anfange der Krankheit hoch geröthet; zuweilen, aber durchaus nicht immer, findet man auch die Sehnervenpapillen hyperämisch.

4. Die Futteraufnahme ist in schweren Fällen ganz unterdrückt, so dass die Thiere zuweilen geradezu an Hunger und Durst zu Grunde gehen, in leichteren vermindert und verlangsamt. Das Fressen geschieht in unregelmässiger, unphysiologischer Weise; die Thiere ziehen sehr oft das schlechtere Futter dem besseren vor, oder sie nehmen das Futter hastig, schnappend auf, beissen in den Hafer, erfassen grosse Wische Heu oder Stroh, setzen aber gewöhnlich bald mit dem Kauen aus und bleiben mit dem Wisch im Maule längere Zeit ruhig stehen oder behalten das Futter zwischen der Backenwandung und den Zähnen; mit Vorliebe fressen sie ferner das Futter vom Boden auf. Bei Lähmung der Schlundmuskeln kann es sodann zu Verirrung der Futterbissen in den Kehlkopf und zu Fremdkörperpneumonie kommen. Die Peristaltik ist meist verzögert, desgleichen der Kothabsatz. Bei der Exploration des Mastdarmes findet man denselben oft mit sehr grossen Massen Kothes angefüllt. Auch der Harnabsatz ist verzögert.

5. Die Athmung ist während der Aufregung ebenfalls beschleunigt, späterhin sinkt jedoch die Zahl der Athemzüge häufig unter die Norm, so dass sie beispielsweise nur 6 pro Minute betragen kann;

dabei ist die Athmung sehr tief und langsam, zuweilen hört man auch bei der Inspiration einen schnarchenden Ton. Ist die Athmungsfrequenz bei gleichzeitig vorherrschenden Depressionserscheinungen eine sehr hohe, so deutet dies auf die Entwicklung einer Fremdkörperpneumonie hin, und es ist eine sorgfältige Untersuchung der Lunge nöthig.

Verlauf. Der Verlauf der Gehirnentzündung kann ein sehr acuter sein, indem die Krankheit schon nach sehr kurzer Zeit, zuweilen schon innerhalb der ersten 24 Stunden durch Gehirnapoplexie tödtlich endet, oder die Entscheidung stellt sich erst nach mehreren Tagen oder Wochen ein (acuter und subacuter Verlauf). Die acut verlaufenden Fälle beginnen entweder mit ununterbrochener Tobsucht, welcher anhaltende Schlafsucht folgt, oder die tobsüchtigen Erscheinungen treten anfallsweise mit Intermissionen auf, und es kann schliesslich auch das Stadium der Depression mehrmals durch Erregungserscheinungen unterbrochen werden. Nur in ganz leichten Fällen erfolgt die Heilung nach 2—4 Wochen; in schweren dagegen endet die Krankheit gewöhnlich innerhalb der ersten 14 Tage tödtlich, oder sie nimmt ihren Ausgang in Dummkoller (chronische Ventrikelwassersucht). Dabei wechseln sehr häufig Besserung und Verschlimmerung mit einander ab. Von Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ist ausser dem Grade der Erkrankung noch die jeweilig herrschende Witterung, indem grosse Hitze ungünstig, kühle Nächte, Regenwetter etc. dagegen günstig einwirken.

Prognose. Die Vorhersage bei der Gehirnentzündung ist eine ziemlich ungünstige. Durchschnittlich beläuft sich die Ziffer der vollkommen geheilten Fälle nur auf 20—25 Proc. Dem tödtlichen Ausgange nahezu gleichzustellen, ja bezüglich der statistischen Ziffern noch viel höher zu veranschlagen ist der sehr häufige Uebergang der Gehirnentzündung in chronischen Hydrocephalus, in Dummkoller. Von anderen Nachkrankheiten wären noch zu nennen: Schwindel, allgemeine Muskelschwäche, Epilepsie, Amaurose, Taubheit, sowie monoplegische und hemiplegische Lähmungen; ausserdem disponirt das einmalige Ueberstehen der Krankheit zu Recidiven. Schwerere Fälle verlaufen fast regelmässig tödtlich. Dass jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, beweisen die von Hering u. A. beobachteten Fälle, in welchen noch in der 4. Woche Besserung eintrat, nachdem die Thiere bereits wie rettungslos meh-

rere Tage auf dem Boden gelegen hatten. Die Todesursache ist theils in einer Gehirnlähmung, theils in einer Fremdkörperpneumonie, theils in Decubitalgangrän mit Septikämie bezw. Pyämie, theils im Verhungern und Verdursten der Thiere zu suchen.

Differentialdiagnose. Gehirnentzündung kann mit Gehirnhyperämie und Wuth einerseits, mit Dummkoller andererseits verwechselt werden; vergleiche die Differentialdiagnose dieser Krankheiten. Auch mit gewissen Vergiftungen, z. B. mit Bucheckernvergiftung, Taxusvergiftung, sowie mit der sog. Borna'schen Krankheit kann die Gehirnentzündung verwechselt werden. Aufschluss gibt in diesen Fällen meist nur die Section.

Behandlung. Die nächste Sorge bei einem an Gehirnentzündung erkrankten Pferde ist das Verbringen desselben an einen kühlen, ruhigen Aufenthaltsort, welcher möglichst luftig und dunkel ist, und wo sich die Thiere unangebunden bewegen können, ohne sich selbst oder andere zu verletzen. Hiezu eignen sich vor Allem Laufstände, oder in Ermangelung derselben gut eingestreute Scheunen und Schuppen, sowie umzäunte Rasenplätze; in letzteren kann man die Patienten auch die Nacht über belassen, wenn die Witterung nicht zu ungünstig ist. Sodann handelt es sich um eine örtliche und allgemeine Bekämpfung der Entzündung. In der directen Umgebung des Gehirnes applicirt man Eis-, Schnee- oder Kaltwasserumschläge, im Nothfalle wohl auch eine sog. Kältemischung, aus Salpeter, Kochsalz, Glaubersalz mit Essig oder Wasser bestehend, und zwar so lange, als die Erscheinungen eines vermehrten Blutzuflusses zum Gehirn fortbestehen. Späterhin, wenn die Betäubung vorwiegt, eignen sich kalte Begiessungen des Kopfes, etwa mittelst einer Giesskanne, aus verschiedener Höhe ausgeführt, besser, weil sie zugleich stark erregend wirken. Die kalten Umschläge werden durch kalte Infusionen in den Mastdarm unterstützt, wofern diese sich überhaupt anwenden lassen. Der früher bei jeder Gehirnentzündung schlechtweg vorgenommene Aderlass ist nur im Anfange der Erkrankung und nur dann erlaubt, wenn ausgesprochene Erscheinungen einer activen Gehirnhyperämie vorhanden sind; in allen anderen Fällen ist er zu vermeiden, weil er bei bereits stattgefundener Exsudation im Gehirn die durch den Druck des Exsudates hervorgerufene Gehirnanämie nur noch steigert und dadurch die Krankheit verschlimmert.

Weiterhin sind Ableitungen auf den Darm angezeigt. Indess können wir auch hier, wie bei der Gehirnhyperämie, die Anwendung der eigentlichen Drastica (Crotonöl, Aloë, Brechweinstein) nur für den Anfang der Krankheit und nur dann befürworten, wenn wirkliche Gehirnfluxion noch vorhanden ist, und wenn es die Constitution der Thiere erlaubt. In allen anderen Fällen sind drastische Mittel nach unseren Erfahrungen, genau so wie der Aderlass, schädlich, indem sie durch zu starke Ableitung des Blutes nach dem Darme die Gehirnanämie und Gehirndepression nur noch mehr steigern. Dagegen sind namentlich auch bei Anschoppungen im Darme leichtere Abführmittel (Mittelsalze, kleinere Dosen von Calomel) auch bei bereits eingetretener Depression häufig von Nutzen, wofern sie sich überhaupt per os beibringen lassen. Ist dies nicht möglich, so kann man seine Zuflucht zu subcutanen Einspritzungen von Physostigmin (0,1 pro dosi) oder Arecolin (0,08) nehmen.

Weiter hat man versucht, die in den Ventrikeln und zwischen den Gehirnhäuten angesammelte Flüssigkeit durch Anwendung von Pilocarpinum muriaticum, welches in Dosen von 0,2—0,5 meist mehrere Tage hinter einander subcutan eingespritzt wird, zur Resorption zu bringen. Wenn auch zuzugeben ist, dass das Pilocarpin in manchen Fällen von acutem und subacutem Hydrocephalus gute Dienste leistet, so hat die Erfahrung bis jetzt doch gelehrt, dass es kein Universalmittel ist, sondern häufig genug im Stiche lässt, ja sogar unter Umständen eine Verschlimmerung herbeiführt. Auch möchten wir bezüglich der Application zu grosser Dosen Vorsicht empfehlen. Aehnliches gilt von Arecolinum hydrobromicum (0,08).

Ableitungen auf die Haut durch scharfe Einreibungen (Crotonöl, Senföl, Cantharidensalbe in der Genickgegend oder zu beiden Seiten des Halses applicirt) sind im Stadium der Aufregung verwerflich, weil sie die letztere nur noch steigern. Ihr Nutzen bei Betäubungszuständen ist nach unseren Erfahrungen ein fraglicher; dasselbe gilt für Brennen und Haarseilziehen. Von Anderen dagegen werden scharfe Einreibungen oder ableitende Mittel sehr empfohlen. Gegen starke Aufregungszustände empfiehlt sich die Anwendung von Bromkalium oder Chloralhydrat (25—50,0 rectal). Die Fütterung der kranken Thiere endlich darf keine reichliche oder intensive sein; man gibt gewöhnlich keinen Hafer, sondern Kleie, Mehltränke, Grünfutter, Rüben etc. Die Prophylaxe besteht in Vermeidung der früher besprochenen Ursachen; bei vollblütigen oder gut genährten Pferden empfiehlt sich ferner die zeitweise Verabreichung eines Abführmittels

oder die tägliche Verabreichung kleinerer Gaben (25—50,0) des künstlichen Karlsbader Salzes.

Dexler (Die Nervenkrankheiten des Pferdes 1899) glaubt, dass die acute Leptomeningitis beim Pferd meist infectiösen Ursprungs ist, indem die Entzündungserreger von einem anderen Krankheitsherde des Körpers nach dem Gehirn verschleppt werden (Pyämie). Zuweilen soll allerdings die Infectionsquelle unbekannt sein. Dagegen sollen Temperatureinflüsse, Futterwechsel, Ueberanstrengung u. s. w. höchstens eine prädisponirende Bedeutung besitzen (?). Die anatomischen Veränderungen sind nach Dexler unter Umständen nur mit Hilfe des Mikroskops nachzuweisen (kleinzellige Infiltration u. s. w.). Auch die Encephalitis ist nach Dexler fast immer infectiös (Brustseuche, Druse, Pyämie, Septikämie, unbekannte Contagien). Die wichtigste makroskopische Veränderung, die rothe Erweichung, kann auch hier fehlen, so dass die Diagnose nur durch das Mikroskop gestellt werden kann. Eine besondere acute fieberhafte Form der Encephalitis (subpiale und subependymale Blutungen) steht nach Dexler mit dem acuten Ventrikelhydrops und somit mit dem Dummkoller in Causalnexus. Auch diese Form wird von Dexler als infectiös angesprochen.

II. Die Gehirnentzündung der übrigen Hausthiere.

Die Gehirnentzündung der übrigen Hausthiere bietet im Allgemeinen bezüglich Aetiologie, pathologischer Anatomie und Therapie dieselben Verhältnisse dar, wie die des Pferdes, nur ist das Krankheitsbild bei den einzelnen Thiergattungen ein etwas verschiedenes, weshalb die Symptome desselben kurz besprochen werden müssen.

1. Beim **Rinde** wird die Gehirnentzündung am häufigsten durch Tuberkulose veranlasst (vergl. das Capitel Gehirntuberkulose im II. Bande). Ausserdem kommen Gehirnentzündungen nach Verletzungen des Schädels (Hornbrüche u. s. w.) vor. Im Allgemeinen äussert sich beim Rind die Aufregung in Brüllen, Schnauben, Schütteln mit dem Kopfe, Stossen mit den Hörnern, welche dabei selbst abbrechen können, Aufsperren des Maules, Schäumen, in die Krippe Springen, Anrennen und Umwerfen der im Wege liegenden Gegenstände, Zittern, epileptiformen Krämpfen, Einbeissen in die Krippe und Benagen derselben, stierem, glotzendem Blick, Verdrehen der Augen, krampfhaftem Anziehen der Beine, Drehbewegungen, Vorwärtsdrängen, Anstemmen der Stirne an die Wand. Später zeigen sich Eingenommenheit, tappender Gang, unphysiologische Stellungen, Abnahme der Empfindlichkeit, Zusammenstürzen, allgemeine Lähmungserscheinungen, Amaurose. Der Verlauf ist meist ein sehr acuter, und die Krankheit endet häufig schon innerhalb weniger Stunden oder Tage tödtlich. Verwechslungen können besonders mit dem bös-

artigen Katarrhalfieber (Kopfkrankheit des Rindes) vorkommen; die Unterscheidung ist jedoch bei Berücksichtigung der hier vorhandenen Affectionen der Augen sowie der Nasen- und Stirnhöhlen in den meisten Fällen möglich. Ausserdem kann die acute Bleivergiftung sowie die Vergiftung mit Klatschrosen unter den Erscheinungen der Gehirnentzündung verlaufen.

2. Beim **Hunde** beginnt die Gehirnentzündung häufig mit Vorboten, welche in Unruhe, Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Verkriechen bestehen. Dabei erkennen die Thiere ihren Herrn nicht mehr, heulen zuweilen beständig oder schreien wohl auch beim Anrühren. Seltener beissen sie, aber nur wenn sie angefasst werden; dagegen hat man noch nie ein aggressives Vorgehen gegen Menschen oder Thiere beobachtet. Sehr selten sind auch tobsüchtige Anfälle, höchstens werden dieselben durch Einsperren in den Käfig hervorgerufen, indem die Thiere dann in die Stangen beissen oder ihr Lager demoliren. Im Freien rennen sie oft planlos umher und stossen dabei wohl auch an Gegenstände so heftig an, dass sie zurückgeworfen werden. Dabei ist der Blick irr, die Conjunctiven sind hoch geröthet, der Schädel ist sehr heiss, die Pupille verengt; ausserdem beobachtet man Erbrechen, Taumeln, epileptiforme Krämpfe sowie Zwangsbewegungen. Späterhin liegen die Thiere gelähmt, betäubt und bewusstlos da. Der Ausgang ist häufig schon nach kurzer Zeit ein tödtlicher; auch können sich chronische Depressionszustände, namentlich chronischer Hydrocephalus, Amaurose, Taubheit u. s. w. ausbilden. Die Gehirnentzündung kommt beim Hund viel seltener vor, als beim Pferd; unter 70,000 in den Jahren 1886—94 dem Berliner Spitale zugeführten kranken Hunden befanden sich nur 103 Fälle von Gehirnentzündung.

Eine Verwechslung ist vor Allem möglich mit Wuth; häufig gibt dabei lediglich die Section den Ausschlag. Indess fehlen bei der Gehirnentzündung das aggressive Vorgehen, die Alteration der Stimme, sowie die Aufnahme unverdaulicher Gegenstände, während die Wuth nicht mit so hochgradiger Injection der Conjunctiven und so vermehrter Temperatur des Schädels verläuft. Ausserdem kann ein ähnliches Krankheitsbild durch nervöse Staupe, Pentastoma taenioides, Eingeweidewürmer und manche Vergiftungen (Filix- und Santoninvergiftung) hervorgerufen werden.

3. **Schweine** zeigen tobsüchtige Anfälle, steigen an den Wänden des Stalles in die Höhe, stossen von Zeit zu Zeit durchdringende Schreie aus, knirschen mit den Zähnen, geifern, verfallen in Zuckungen

und epileptiforme Krämpfe, führen Dreh- und Kreisbewegungen aus, drücken sich gegen die Stallwand oder Gegenstände im Freien an, stürzen wohl auch zusammen und sind am Schädel und am Grunde der Ohren sehr heiss anzufühlen. Später lassen sie den Kopf hängen und zeigen Erscheinungen der Betäubung und Lähmung. Trächtige Thiere abortiren gerne. Der Ausgang ist häufig ein tödtlicher, seltener erfolgt Genesung; es kann indess auch ein dummkollerartiger Zustand zurückbleiben.

4. **Schafe** sollen den Kopf steif nach einer Richtung halten, vorwärts drängen, drehen, schwanken und Zuckungen zeigen. Die Unterscheidung von der Drehkrankheit (Coenurus cerebralis) ist nicht leicht; im Allgemeinen hat letztere einen mehr chronischen Verlauf.

5. **Ziegen** endlich zeigen ebenfalls eine steife Haltung des Kopfes und Halses, Knirschen mit den Zähnen und epileptiforme Zufälle. Es ist indess bei Schafen und Ziegen nicht immer zu unterscheiden, ob sich die Symptome auf eine einfache Gehirnentzündung oder auf eine Cerebrospinalmeningitis beziehen.

Chronischer Hydrocephalus (Dummkoller).

Literatur. — I. Bei Pferden. Chabert, *Instruct. vét.*, t. VI. 1806. — Magendie, *Rec.*, 1827. — Decoste, Hugon, *Ibid.*, 1829. — Renault, *Ibid.*, 1830/31. — Jacob, *Journ. théor. et prat. de méd. vét.*, 1831. — Coculet, *J. du Midi*, 1851—53 u. 1864. — Colin, *Physiol. comp. des anim. dom.*, Paris 1853. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 584. Mit älterer Literatur. — Hertwig, *Mag.*, 1859. S. 475. — Curdt, *Mag.*, I. S. 38. — Franck, *M. th. M.*, 1863. S. 169. — Lafosse, *Path. vét.*, Toulouse 1867. — Zürn, *W. f. Th.* 1871. S. 385. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 252. Mit älterer Literatur. — Zundel, *Rec.*, 1872. — Collin, *J. de Lyon*, 1876. — Günther, *H. J. B.*, 1876. S. 60. — H. Bouley, *Dict. vét.*, t. X, et *Bull. soc. centr.*, 1877. — Trasbot, *A. d'Alf.*, 1877/78. — H. Bouley et Comény, *Bull. soc. centr.*, 1878/79. — Lustig, *H. J. B.*, 1878/79. S. 81; 1884/85. S. 80. — Eversbusch, *M. J. B.*, 1880/81. S. 158. — Heyne, *W. f. Th.*, 1883. Nr. 7. — Baranski, *Oe. Revue*, 1884. S. 20. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1884. S. 26. — Fiedler, *Pr. M.*, Neue Folge, VI. S. 34. — Klemm, *B. A.*, 1885. S. 413. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. II. S. 142. — Cadéac, *Revue vét.*, 1886. — Haas, *Th. Rdsch.*, 1886/87. S. 41. — Schleg, *S. J. B.*, 1886. S. 111. — Siedamgrotzky, *Ibid.*, S. 25. — Schneidemühl, *Th. Rdsch.*, 1887. S. 2; *Vergl. Pathol.*, 1897; *Thiermed. Vorträge*, 1898. 8. Heft. — Lies, *Ibid.*, Bd. I. S. 132. — *Preuss. Milit. V. B.*, 1887—98. — Philippi, Walther, *S. J. B.*, 1888. S. 78 f. — Hengst, *Ibid.*, 1889. S. 104. — Adam, *W. f. Th.*, 1889. S. 222. — *Jahresber. d. bayer. Thierärzte*, *W. f. Th.*, 1890. S. 39 f.; 1891. Nr. 3. — Esser, *B. A.*, 1890. S. 458. — Hartenstein, *B. th. W.*, 1890. S. 75. — Friedberger, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 306. — Fiedeler, *B. A.*, 1891. S. 210. — Koch, *B. th. W.*, 1891. S. 74. — Wilden, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 258. — Teleschinski, *Pet. A.*, 1891. S. 81. — Lorenzetti, *Clin. vet.*, XV. S. 355. — Walley, *J. of comp.*, IV. S. 159. — Parazols, *Revue vét.*, 1892. S. 637. — Zippel, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 538. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 625; *B. th. W.*, 1893. — Schmutterer, *W. f. Th.*, 1892. S. 344. — Wispauer, *Ibid.*, 1893. S. 429. — Steger, *Ibid.*, S. 477. —

Hühnerbein, Holzhauer, Immelmann, *B. A.*, 1893. S. 106 f. — Mauri, *Revue vét.*, 1893. S. 233. — Hagemann, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 311. — Esveld, *Niederl. Zeitschr.*, 1895. — Kitt, *Pathol.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 599. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1896. S. 136. — Stazzi, *Clin. vet.*, 1897. S. 491. — Csokor, *Gerichtl. Thierheilkunde*, 1898. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 251. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1898. — Dieckerhoff, *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten der Pferde*, 1899; *Z. f. Th.*, 1899. S. 241.

II. Chronischer Hydrocephalus bei anderen Thieren. Champeau, *J. du Midi*, 1863. — Anacker, *Thrzt.*, 1880. S. 279. — Lwow, *Pet. A.*, 1882. — Greiner, *Oe. M.*, 1890. S. 273. — Schindelka, *Oe. Z. f. V.*, 1891. S. 106. — Scott, *Vet. Rec.*, 1898. S. 513. — Miessner, *B. th. W.*, 1899. S. 239.

Vorkommen. Die chronische Ventrikelwassersucht des Gehirns kommt am häufigsten beim Pferd vor, wo sie die Hauptursache des Dummkollers darstellt, seltener bei anderen Thieren, z. B. beim Rind, Hund, Schwein, Schaf. Unter den Pferden werden vorwiegend Thiere des mittleren Lebensalters von der Krankheit befallen, so dass sie selten vor dem 4. Jahre beobachtet wird; ausserdem scheinen Wallachen häufiger zu erkranken, als Stuten und Hengste. Weiterhin wird allgemein angegeben, dass gemeine Schläge, so kaltblütige Niederungsrassen mit schlaffer Constitution, trägem, phlegmatischem Temperament, plumpen, langen Köpfen und schmalem Schädelbau eine besondere Disposition zu chronischer Ventrikelwassersucht bezitzen.

Aetiologie. Man unterscheidet gewöhnlich zwei Formen der chronischen Gehirnwassersucht (des Dummkollers) beim Pferde: den primären und den secundären Dummkoller.

1. Der secundäre ist die Folge einer vorausgegangenen, mit acutem oder subacutem Hydrocephalus verlaufenden Gehirnentzündung. Indem die Gehirnwassersucht chronisch wird, geht sie in Dummkoller über (sog. secundärer, deuteropathischer oder symptomatischer Koller).

2. Die Ursachen des primären oder idiopathischen, d. h. unabhängig von einer Gehirnentzündung allmählig und langsam entstehenden Kollers sind noch nicht genauer bekannt. Dexler vertritt die Anschauung, dass ein idiopathischer oder primärer Hydrocephalus internus beim Pferde überhaupt nicht vorkommt, sondern nur ein secundärer, mechanischer, und dass dieser durch die passive Stauung des Liquor cerebrospinalis in den Ventrikeln des Vorderhirns in Folge Verlegung des Lumens des Aquaeductus Sylvii veranlasst wird. Eine Vererbung der Anlage wird von verschiedenen Seiten als Ursache angenommen (Gerlach, Haubner). Auch in Frankreich hat man die Erfahrung gemacht, dass in manchen Züchtereien der Alpen und des Rhônethales der Dummkoller in Folge Vererbung gewisser-

massen stationär wurde, so dass daselbst die Pferdezucht aufgegeben werden musste (Trasbot). Von Anderen wird die Vererbung als ätiologisches Moment verneint (Dieckerhoff, Dexler).

Als Gelegenheitsursachen werden endlich herkömmlich von jeher wiederholte active und passive Gehirnhyperämien bei starker Hitze, Ueberanstrengung, zu intensiver Fütterung, besonders mit Cerealien und Leguminosen, bei Plethora überhaupt, bei Leber- und sonstigen gastrischen Affectionen, bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche mit Circulationsstörungen verlaufen, bei Compression der Jugularen durch das Geschirr, durch zu starkes Beizäumen des Kopfes u. s. w. beschuldigt.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen bei der chronischen Gehirnventrikelwassersucht bestehen zunächst in der Ansammlung einer wasserhellen, serösen Flüssigkeit in den Seitenkammern des Gehirns, zuweilen auch in der 3. Gehirnkammer. Die Seitenkammern sind dadurch mehr oder weniger, und zwar nicht selten ganz bedeutend erweitert, so dass selbst eine Perforation der Scheidewand und freie Communication zwischen beiden Kammern eintreten kann. Durch den Druck der Flüssigkeit werden die Seh- und Streifenhügel, sowie die Ammonshörner abgeplattet (Gehirnatrophie) und die Riechkolben zuweilen zu einem dünnhäutigen Sacke ausgebuchtet. Das Ependym der Ventrikel ist verdickt und durch aufgelagerte bindegewebige Granulationen rauh und uneben; die benachbarte Gehirnsubstanz ist anämisch, von blasser Farbe, trocken und derber. Die Adergeflechte sind verdickt, sulzig geschwollen und zeigen erweiterte und geschlängelte Gefässe. Das Volumen des Gehirnes erscheint vergrössert, die Windungen sind abgeflacht, die Furchen verstrichen, die Rindenoberfläche ist anämisch und trocken. Trägt man die Gehirnmassen bis zum Dache der Ventrikel ab, so wölbt sich dieses hervor und die Flüssigkeit spritzt beim Einstechen in einem Strahle heraus. Das Zustandekommen der Krankheitssymptome erklärt sich aus diesen anatomischen Veränderungen leicht; einerseits kommt hiebei der Druck der Flüssigkeit, andererseits die theilweise Verödung der Gehirnsubstanz in Betracht.

Dexler beschreibt die anatomischen Veränderungen beim erworbenen Hydrocephalus internus des Pferdes folgendermassen:

„In den gewöhnlichen Fällen besteht eine mässige, symmetrische Dilatation der centralen Höhlen des Zwischen- und Endhirns; sie betrifft

die Vorderhälfte des 3. Ventrikels sammt den Recessus optici und dem Epiphysenschlauch, und die Seitenventrikel besonders in ihrer mittleren Region; die Vergrösserung des Unterhorns hängt von der Gegenwart der beim Pferde sehr häufigen ependymären Verklebungen im Bereiche dieses Theiles ab; doch kann ausnahmsweise auch dann noch eine ansehnliche Erweiterung angetroffen werden, die von einer theilweisen Aufrollung des Umschlagrandes der Hemisphären begleitet sein kann. Die Umfangsvermehrung des Grosshirns äussert sich in einer Abflachung der Windungen am Stirnhirn und der Tentorialfläche der Occipitallappen, in der Ausbildung eines Druckwulstes mit consecutiver Niederdrückung der Vierhügelplatte, totaler Obliteration des Aquaeductus Sylvii, Verengerung der Recessus infrapinealis und infundibuli; auch das Zwischenhirn ist in seinem medialen Abschnitte niederer, die Massa intermedia im Querschnitte elliptisch und der hintere untere Quadrant des 3. Ventrikels hochgradig verengt. Das ganze Mittelhirn ist sammt dem Pons nach dem Kleinhirnraume etwas zurückgedrängt und so gegen die Schädelbasis gepresst, dass die Aussenflächen der Crura cerebri ganz glatt erscheinen; der Sulcus subst. perf. post. wird verschmälert und vertieft, die Stämme des 3., 6. und 7. Gehirnnervenpaares sind plattgedrückt.

In schwereren Krankheitsfällen erfahren alle diese Abnormitäten eine gewisse Steigerung. Die Lymphcisternen werden deutlich verengt, der Boden des Zwischenhirns so um die Hypophyse herabgetrieben, dass diese in eine entsprechend tiefe Grube aufgenommen erscheint. Das Corp. mamillare kann theilweise oder ganz verschwinden, der Uncus besser sichtbar sein als normal. Das Chiasma wird an seiner Ventralseite geglättet und die Rec. optici blasenartig erweitert. Die axiale Verschiebung des Mittelhirns ist leichter nachweisbar und von einer theilweisen Aufrollung der vorderen Kante des etwas abgeflachten Pons begleitet. Der Druckwulst kann eine solche Grösse erreichen, dass er mit seinen Kuppen den Oberwurm eindrückt und das ganze Kleinhirn gegen das Foramen occipitale magnum verschiebt.

In ganz alten Fällen kann die Ventrikelerweiterung einen mittelhohen Grad erreichen. Das Septum pell. kann zu einem dünnen Blatte ausgezogen, perforirt, und die centralen Ganglien sammt dem Mittelhirn derartig zusammengeschoben sein, dass sie ihrer Form nach nur schwer mehr zu erkennen sind. Der Druckwulst kann einen solchen Umfang annehmen, dass er, den Kleinhirnraum verengend, die darin eingeschlossenen Organe zu verdrängen beginnt. Die Fissurae paramedianae werden ausgeglichen, der Oberwurm eingedrückt, der Unterwurm zu einem stumpfen Kamme umgebildet, der sich knapp am Hinterhauptsloch über die Oblongata hinüberlegt und die Subarachnoidalcisternen beinahe vollständig verschliesst. Die Ventriculi olf. sind auf ihre grösste normale Weite ausgedehnt, ihre Wandungen unverändert. Die knöcherne Schädeldecke kann stellenweise eine ganz unscheinbare Abnahme ihrer Dicke erleiden. In den grossen Venen des Gehirns können leichte Stauungszustände manchmal nachweisbar sein; gewöhnlich fehlen sie. Die Plexus und das Ependym sind gedehnt, weisen aber keine specifischen Anomalien auf. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist immer klar und scheint nicht vermehrt zu sein; genaue Grenzwerthe sind unbekannt. In den Ventrikeln ist ihre Menge der Kammerdilatation entsprechend nur wenig grösser als in normalem Zustande. Ein abnormer Druck ist in den Hirnhöhlen bei der Section nur selten nachweisbar.

Selbstverständlich können zwischen den hier angeführten, nur durch die Dauer des Processes unterschiedenen Formen zahlreiche Uebergänge ein-

treten. So verschieden sich aber auch das Bild des anatomischen Befundes durch das Fehlen oder Zurücktreten dieser oder jener weniger constanten Anomalie gestalten mag, wird es doch stets beherrscht von den drei Hauptveränderungen: der Ventrikeldilatation des Vorderhirns, der Deformation des Mittelhirns und dem Druckwulst."

Symptome. Das Krankheitsbild der chronischen Ventrikelwassersucht bezw. des Dummkollers äussert sich im Wesentlichen in Störungen des Bewusstseins, der Vorstellung, des Willens und der Empfindung, mit verkehrten Handlungen und Bewegungen der Thiere, sowie in secundären Störungen der Herzthätigkeit, Verdauung und Athmung, bei sonst normalem, insbesondere fieberlosem Zustande. Dabei kommen nicht bloss die verschiedensten Krankheitsgrade, sondern auch die allerverschiedensten Complicationen der einzelnen Symptome mit einander vor. Die wichtigsten Erscheinungen beim Pferde sind folgende:

1. Störungen des Bewusstseins, des Gefühls der eigenen Existenz; dieselben geben sich besonders durch die Art und Weise des Blickes und der Körperhaltung kund. Man findet nämlich häufig die Augen halbgeschlossen, indem das obere Augenlid etwas tiefer herabgesunken ist, der Blick selbst ist oft völlig ausdruckslos, stier und blöde; die Thiere erhalten dadurch ein schläfriges Aussehen. Der Kopf wird meist gesenkt gehalten oder auf den Barren, die Latirstange, das Knie aufgestützt, wohl auch an die Wand angelehnt. Die Stellung der Beine ist eine zum Theil höchst unphysiologische und widernatürliche; bald werden sie weit unter den Leib, sogar auf einen Punkt, zusammengestellt, bald sind sie gekreuzt, bald kommen sie vor oder auf einander zu stehen; auch lassen sich diese und andere Stellungen den Thieren beliebig beibringen, wobei sie oft sehr lange Zeit in denselben verharren. Diese Störungen des Bewusstseins steigern sich noch bei Bewegung der Thiere; hiebei zeigen dummkollerige Pferde häufig ein auffallendes Drängen nach rechts oder links, und die Benommenheit des Sensoriums nimmt namentlich unmittelbar nach der Bewegung zu.

2. Störungen der Vorstellung, der respectiven Beziehungen zur Aussenwelt. Die Thiere kümmern sich in gar keiner Weise um ihre Umgebung oder fassen äussere Eindrücke unrichtig auf, was sich zunächst an ihrem falschen Ohrenspiel erkennen lässt. Dasselbe ist nämlich ein sehr wechselvolles und widersinniges, indem die Stellung der Ohren der Richtung des Geräusches meist nicht entspricht, sondern

eine entgegengesetzte ist, oder indem nicht selten das eine Ohr nach vorne, das andere nach hinten lauscht. Am auffälligsten aber zeigt sich das Vorstellungsvermögen der Thiere getrübt bei der Futter- und Wasseraufnahme. Bald wird das Futter hastig in grossen Wischen genommen, eine Zeit lang gekaut und sodann ruhig längere Zeit im Maule behalten, indem das Kauen offenbar vergessen wird, bald geschieht das Ergreifen des Futters langsamer und das Kauen ist ein vollständiges, wenn auch häufig von Ruhepausen unterbrochenes. Gewöhnlich wird sodann das Futter lieber vom Boden herauf-, als von der Raufe heruntergeholt, was wahrscheinlich mit veränderten Druckverhältnissen der Kammerflüssigkeit bei gehobenem oder gesenktem Kopfe zusammenhängt. Manche dummkollerige Pferde stehen ferner beim Fressen zu nah am Barren, die Herabnahme des Heus von der Raufe geschieht dann vielfach unter ruckweisem Heben des meist auffällig stark nach der Seite gedrehten Kopfes. Bei der Wasseraufnahme wird der Kopf meist viel zu tief, nicht selten bis über die Nasenlöcher, in die Flüssigkeit eingetaucht und zuweilen das Wasser förmlich gekaut. Bei der Bewegung werden die Beine oft stark in die Höhe gehoben, wie wenn etwa ein Wasser zu durchschreiten oder ein Hinderniss zu übersteigen wäre, auch förmliche Kreisbewegungen sind zu beobachten. Beim Zurückschieben schleppen die Pferde ferner die Vorderbeine auf dem Boden nach, statt sie zu heben.

3. Störungen des Willens. Dieselben äussern sich in verschiedener Weise. Die kranken Pferde folgen der Aufforderung, im Stande rechts oder links zu treten, nur sehr langsam oder gar nicht, sind bei der Arbeit faul und träge, müssen fortwährend angetrieben werden, sind nur schwer oder gar nicht zum Zurücktreten zu bewegen, steigen statt dessen selbst in die Höhe, folgen weder der Zügelführung noch der Peitsche, versuchen fortwährend nach einer Seite zu drängen u. s. w.

4. Störungen der Empfindung, und zwar hauptsächlich in Form einer Verminderung, Abstumpfung derselben. Die Thiere lassen sich, ohne irgend darauf zu reagiren, auf die Krone treten, in die Ohren greifen, vor die Stirne schnellen, in die Flanken kneipen, oder sie empfinden die Eindrücke nur zu einem geringen Theile.

5. Secundäre Störungen in der Herzthätigkeit, Verdauung und Athmung. Der Puls ist gewöhnlich weich, träge und häufig unter der Normalzahl, die Peristaltik oft verzögert und unterdrückt, wie auch der Kothabsatz; die Athmung geschieht tief und langsam, die Athmungsfrequenz ist ebenfalls eine abnorm niedere.

Augenspiegelbefund. Als ein niemals fehlender, ganz constanter Befund beim Dummkoller ist von Lustig und Esberg ausserdem die Hyperämie der Sehnervenpapille und der angrenzenden Retinalgefässe (Stauungspapille) bezeichnet worden. Wir selbst haben eine derartige Hyperämie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nur einmal beobachtet, im Gegentheile fanden wir nicht selten eine auffallende Anämie der Papille, desgleichen Eversbusch und Berlin. Meist sahen wir die Papille beim Dummkoller ganz normal. Zu demselben Resultate gelangten Heyne und Dexler.

Verlauf. Derselbe ist ein chronischer; in vielen Fällen bleibt der Zustand mehrere Jahre hindurch, selbst bis zum Tode der Thiere derselbe. In anderen beobachtet man deutlich Besserungen oder Verschlimmerungen der Krankheit. Die letzteren ereignen sich vor Allem dann, wenn ungünstige Einflüsse (Ueberanstrengung, zu starke Fütterung, dunstige Stallungen, zu grosse Hitze) eingewirkt haben. So tritt sehr häufig im Sommer bei dummkollerigen Pferden in Folge der Hitze eine wesentliche Verschlimmerung gegenüber anderen Jahreszeiten, wie Herbst und Winter, ein. Umgekehrt können die erwähnten Symptome des Kollers unter günstigen Aussenverhältnissen (kühle, luftige Stallungen, Diät, schonender Gebrauch), sowie vorübergehend nach der Anwendung von Pilocarpin zum Theil und selbst nahezu ganz verschwinden, was häufig Veranlassung zur Annahme der Möglichkeit einer Heilung gegeben hat, die wir indess mit Gerlach verneinen müssen.

Zuweilen complicirt sich die chronische Ventrikelwassersucht mit Gehirncongestion und selbst Gehirnentzündung, insbesondere, wenn sich der chronische Hydrocephalus aus einem acuten, entzündlichen entwickelt hat. Man bekommt dann ein Krankheitsbild des Kollers plus dem der Gehirncongestion bezw. Entzündung, welch letzteres überwiegt. Diese Anfälle von Aufregung, Tobsucht und Raserei sind bald vorübergehend (Gehirncongestion), bald länger andauernd (Gehirnentzündung). Man hat diese Complication früher „rasenden" oder „erethischen" Koller genannt, ein Name, der übrigens nicht länger beibehalten werden sollte, und bei dem man sich immer erinnern muss, dass er nichts anderes bedeutet als einen acuten (hyperämischen oder entzündlichen) Process auf der Basis des chronischen Hydrocephalus. Eine genauere Schilderung des Krankheitsbildes ist überflüssig, weil sich dasselbe ganz mit dem der Gehirnhyperämie und Gehirnentzündung deckt. Dagegen ist darauf hinzuweisen, dass der an sich nicht tödtliche chronische Hydrocephalus bei Complication mit Hirnentzündung häufig einen letalen Ausgang nimmt.

Chronische Ventrikelwassersucht bei anderen Thieren. Die Erscheinungen sind von denen des Dummkollers beim Pferde nicht sehr verschieden. Die Thiere (Rinder, Schweine, Hunde, Schafe) zeigen anhaltenden Stumpfsinn, Eingenommenheit des Kopfes, sowie einen betäubungsartigen Zustand, drängen nach einer Seite, haben einen unsicheren, tappenden Gang, stossen gerne an Gegenstände an (Amaurosis), leiden an Taubheit, Störungen des Geruchsinns, Verdauungsstörungen etc., dies alles ohne jede fieberhafte Temperatursteigerung. Man nennt die Krankheit gewöhnlich „Dummheit", bei Schweinen wohl auch „Dämlichkeit". Bei Hunden ist sie nicht selten eine Folge der Staupe; zuweilen findet man sie auch angeboren. Unter 70,000 in den Jahren 1886—1894 dem Berliner Hundespitale zugeführten Hunden befanden sich 29 Fälle von chronischem Hydrocephalus.

Therapie. Eine Behandlung der chronischen Ventrikelwassersucht ist bezüglich einer Heilung des Leidens aussichtslos. Die früher vielfach angepriesenen und versuchten Mittel, wozu auch die operative Entleerung der Gehirnventrikel durch Anbohrung der Riechkolben (Hayne) gehört, haben sich sämmtlich als nutzlos erwiesen. Auch das Pilocarpin und Arecolin sind beim entwickelten, ausgebildeten chronischen Hydrocephalus wirkungslos, da die Druckatrophie des Gehirns auf keine Weise mehr ausgleichbar ist. Höchstens kann in leichteren Fällen durch Pilocarpin oder Arecolin eine vorübergehende psychische Besserung und dadurch Erhöhung der relativen Gebrauchsfähigkeit erzielt werden. Dagegen kann man durch richtige prophylaktische Massregeln meistens Verschlimmerungen der Krankheit und vor Allem den sehr gefährlichen Complicationen mit Gehirnhyperämie und Gehirnentzündung vorbeugen. Neben kühlen, luftigen Stallräumlichkeiten handelt es sich dabei vor Allem um eine entsprechende Schonung der Thiere, Vermeidung zu in- und extensiver Fütterung, Verabreichung eröffnender Futtermittel (Kleie, Grünfutter, Rüben) und selbst laxirender Mittel. Hauptsächlich empfiehlt es sich sehr, dummkollerigen Pferden im Sommer von Zeit zu Zeit ein leichtes Laxans, bestehend in Mittelsalzen, zu geben.

Der Dummkoller als Gewährsfehler. Wichtiger als in klinischer Beziehung ist der Dummkoller in seiner Eigenschaft als Gewährsfehler. Da jedoch diese forensische Seite desselben weniger in ein Handbuch der Pathologie als in das einer gerichtlichen Thierheilkunde gehört, können hier nur ganz kurz die Hauptpunkte bei der Beurtheilung des Dummkollers pro foro berücksichtigt werden. Der Dummkoller ist forensisch zu definiren als eine fieberlose, chronische, unheilbare Gehirnkrankheit des Pferdes, welche sich in Störungen des Bewusstseins, der Vorstellung, des Willens und der Empfindung äussert, die nach Grad und Zusammenstellung sehr verschieden sein können. Die Ursache ist in der Hauptsache chronische Gehirnventrikelwassersucht. (Dexler schreibt im Gegensatz zu der all-

gemein herrschenden Anschauung der Encephalitis eine grössere ätiologische Bedeutung zu, als dem chronischen Hydrocephalus.) Ausserdem können in seltenen Fällen nachfolgende pathologische Processe im Gehirn ebenfalls das Krankheitsbild des Dummkollers erzeugen: Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica, Verwachsung der Gehirnhäute mit einander, mit dem Gehirn und dem Schädeldache, Exostosen des Schädeldaches, chronische Encephalitis mit Erweichung oder Sklerose, Ependymitis sclerosa, Neubildungen im Gehirn und den Adergeflechten, z. B. Cholesteatome (die aber häufig ganz symptomlos bleiben), Psammome, Melanome, Oedema proliferans, Parasiten im Gehirn (Hydatiden). Die Diagnose ist bei ausgeprägten Symptomen leicht, im Gegentheil jedoch schwer; manche dieser letzteren Fälle lassen sich je nach der subjectiven Auffassung verschieden beurtheilen. Die Untersuchung der fieberlosen Thiere erfolgt zuerst im Stande der Ruhe, dann während und nach der Bewegung (Reiten, Fahren). Dabei sollen nicht einzelne Erscheinungen für sich allein, sondern alle in ihrer Gesammtzahl berücksichtigt werden, auch ist besonders auf die Verminderung der Gebrauchsfähigkeit Werth zu legen. Dieselbe ist bei Dummkoller immer vorhanden, wenn die Thiere auch zu gewissen Diensten längere Zeit benutzt werden können; ausserdem sind kollerige Pferde im allgemeinen Verkehr gefährlich, weil sie unzuverlässig sind und eine Disposition zu Gehirnentzündung besitzen. In differentialdiagnostischer Beziehung müssen vom Dummkoller unterschieden werden: 1. Gehirncongestion und Gehirnentzündung; sie sind durch Injection der Kopfschleimhäute, höhere Wärme des Schädels, sowie die Symptome der Aufregung charakterisirt. Insbesondere unterscheidet sich der acute Hydrocephalus durch seinen acuten und häufig fieberhaften Verlauf, die Mischung von Depression und Excitation, von Anästhesie und Hyperästhesie, die Verminderung des Appetites, die Veränderlichkeit des Pulses, den ganz verschiedenen Sectionsbefund (Hyperämie und Entzündung). 2. Schwere fieberhafte Allgemeinerkrankungen, besonders Infectionskrankheiten (Influenza, Brustseuche, Druse). 3. Gehirnaffectionen beim Zahnwechsel (Zahnfleisch geröthet, Kopfschleimhäute injicirt, jugendliches Alter) und Haarwechsel. 4. Geschlechtserregungen, sog. „Samen-“ und „Mutterkoller“ (periodisch, mit dem Geschlechtsleben zusammenhängend). 5. Magen-Darmkatarrhe, Leberleiden etc., sog. „Magen-“ und „Leberkoller“. (Vergl. die Schweinsberger Krankheit.) 6. Stätigkeit (bewusste Widersetzlichkeit). 7. Phlegma, Müdigkeit, Altersschwäche, Taubheit, Blindheit. 8. Entzündung der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes. (Lustig.)

Die Gewährszeit endlich beträgt nach dem neuen Bürgerlichen Gesetzbuch in Deutschland 14 Tage, in Oesterreich 30 Tage.

Hyperämie und Anämie des Gehirns.

Literatur. — Lafosse, *J. du Midi*, 1841. — Lacombre, *Ibid.*, 1844. — *Oe. V. S.*, 1855. S. 16; 1857. S. 45; 1858. S. 103; 1859. S. 92; 1864. S. 44; 1866. S. 98. — Dinter, *S. J. B.*, 1861. S. 108. — Cauvet, *J. du Midi*, 1864. — Kretschmar, *S. J. B.*, 1866. S. 69. — Kopp, *W. f. Th.*, 1868. S. 202. — Anacker, *Thrzt.*, 1870. S. 15; 1871. S. 46; 1874. S. 123; 1882. S. 257. — Ebersbach, *S. J. B.*, 1870. S. 96. — Kowaleski, *Pet. A.*, 1883. — Polansky, *Oe. V. S.*, 1883. — Schindelka, *Ibid.*, 1885. S. 46. — Carlisle, *L'Echo vét.*, 1886. — Brissot, *Rec.*, 1887.

— Delamotte, *Revue vét.*, 1888. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 208. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 599. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 134. — Rasberger, *W. f. Th.*, 1895. S. 424. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. — *P. Mil. V. B.* pro 1895. S. 70. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1897. S. 352. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 242. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899.

Aetiologie. Die Gehirnhyperämie wird vortheilhaft eingetheilt in eine congestive oder active Hyperämie mit rasch auftretender fluxionärer Blutüberfüllung des Gehirns und eine Stauungs- oder passive Hyperämie mit Anschoppung des Blutes im Gehirn wegen mangelhaften und erschwerten Blutabflusses.

1. Die **congestive Gehirnhyperämie** findet sich besonders bei jüngeren Thieren, und zwar am häufigsten bei Pferden, Hunden und Schafen, auch scheinen manche Thiere eine individuelle Disposition hiezu zu besitzen. Die veranlassenden Ursachen sind: starke körperliche Anstrengungen, so zu rasches Fahren und Reiten, Ueberanstrengung beim Abrichten der Thiere (Einfahren, Zureiten der Pferde); hochgradige psychische Erregung z. B. während der Geschlechtsperiode, beim Transport auf der Eisenbahn (sog. Eisenbahnkrankheit), nach einem Wechsel des Aufenthaltsortes; abnorme Herzthätigkeit in Folge von Herzhypertrophie; Erschütterungen und Verletzungen des Gehirns und seiner Häute; die andauernde Einwirkung starker Sonnenstrahlen auf den Kopf (Sonnenstich, Insolation), zu grosse Sommerhitze, dunstige, feucht-warme Stallungen, starke Erkältung, rascher Witterungswechsel; der Zahnwechsel, besonders bei Hunden und Pferden (welchem indess meist ein zu grosses Gewicht beigelegt wird); collaterale Ueberfüllung der Carotiden in Folge Ausschaltung grösserer arterieller Gefässbezirke aus dem Kreislaufe, so bei Thrombose der Schenkel- und Beckenarterien (intermittirendes Hinken), bei Compression grösserer arterieller Capillarbezirke durch abnorme Gasspannung im Magen und Darm (acute Blähsucht der Wiederkäuer, Windkolik beim Pferde); übermässige Fütterung nach vorausgegangenem Hungern oder bei wenig Arbeit, schwerverdauliche Nahrung (Leguminosen, Sommerweizen, Roggen, Klee). Secundär kommt Gehirncongestion im Verlaufe vieler Krankheiten vor, so bei Gehirn- und Infectionskrankheiten (am häufigsten wohl bei der Staupe der Hunde) und bei Vergiftungen durch narkotische und scharfnarkotische Stoffe. Endlich scheinen vorausgegangene Gehirnleiden (Gehirnentzündung, chronische Ventrikelwassersucht) eine Prädisposition zu Gehirnhyperämie zu hinterlassen.

2. Die Ursachen der **Stauungshyperämie** bestehen in localer

Compression der Jugularvenen durch enge Kummete, Kehl- und Koppriemen, durch zu starke Herannahme des Kopfes beim Dressiren, zu kurzen Aufsatzzügel, durch sehr grosse Kröpfe (besonders bei Hunden). Sodann bedingen nicht compensirte Herzklappenfehler, sowie destructive Lungenveränderungen (Emphysem, Indurationen) und Compression der Lunge durch Flüssigkeitsansammlung im Pleurasacke einen erschwerten Abfluss des Blutes aus den Gehirnvenen. Auch bei abnormer Gasansammlung im Magen und Darm entsteht neben der congestiven eine passive Gehirnhyperämie.

3. Die Ursachen der **Gehirnanämie**, worunter man stets eine arterielle Anämie zu verstehen hat, sind in Herzschwäche, Compression der Carotiden durch Geschwülste oder nach Unterbindung, embolischer oder thrombotischer Verstopfung von Gehirngefässen, in Verminderung der Gesammtblutmenge des Körpers oder seiner wichtigsten Bestandtheile (Anämie, starke Blutverluste, Chlorose, Leukämie), in zu raschem Abflusse des Gehirnblutes nach anderen Körpertheilen, z. B. bei zu plötzlicher Entleerung eines pleuritischen Exsudates, von Gasansammlungen im Magen und Darm, sowie in einer Zunahme des intracraniellen Druckes in Folge Compression des Gehirns durch Flüssigkeitsansammlungen, Tumoren, Blutergüsse zu suchen. Auch ein reflectorischer Krampf der Hirngefässe nach Einwirkung äusserlicher Reize kann vielleicht, wie beim Shock, als Ursache der Gehirnanämie angenommen werden. Endlich ist dieselbe eine Begleiterscheinung vieler mit allgemeinem Blutmangel verlaufender Krankheiten. Da die passive Gehirnhyperämie immer gleichzeitig eine arterielle Anämie zur Folge hat, so kann sie gewissermassen ebenfalls als Ursache der letzteren betrachtet werden.

Anatomischer Befund. 1. Die Gehirnhyperämie ist durch eine starke Füllung der Gefässe des Gehirns und der Gehirnhäute gekennzeichnet, neben welcher besonders in der weichen Gehirnhaut selbst kleine Hämorrhagien vorhanden sein können. Die graue Gehirnsubstanz ist bräunlich grau, die weisse mattgrau bis graugelb verfärbt. Die Schnittflächen des Gehirns zeigen eine grosse Anzahl von Blutpunkten, welche selbst streifenförmig angeordnet sein können und sich im Gegensatze zu den hämorrhagischen Herden bei der Gehirnapoplexie leicht abwischen lassen. Das Gehirn im Ganzen erscheint vergrössert, und es quillt in Folge dessen die Gehirnsubstanz beim Einschneiden der harten Hirnhaut etwas vor. Bei höheren Graden der

Gehirnhyperämie kommt es zu Transsudation von Serum in die perivasculären Lymphräume und ins Gehirngewebe selbst, wodurch die Gehirncapillaren comprimirt werden. Dieser Zustand des Gehirnödems ist makroskopisch durch Blutleere des ganzen Organs, einen auffallenden wässerigen Glanz der Schnittflächen und selbst Aussickern von Serum aus denselben, sowie durch eine verminderte Consistenz der Gehirnsubstanz charakterisirt. Nach häufig wiederholten Hyperämien bleiben gerne Trübungen und Verdickungen der weichen Gehirnhäute, Erweiterungen der Gefässe, sowie Verdickungen des Ependyms zurück; vielleicht sind auch die sog. Pacchionischen Granulationen auf der Arachnoidea durch chronische Gehirnhyperämie entstanden.

2. Die Gehirnanämie besteht in einer auffallenden Leerheit der Blutgefässe des Gehirns und seiner Häute, wobei die graue Substanz sehr hell und entfärbt ist, und die Schnittflächen nur sehr wenige Blutpunkte zeigen. Die Gehirnsubstanz selbst besitzt in chronischen Fällen von Anämie häufig eine etwas zähe Consistenz.

Symptome. 1. Die Erscheinungen der **activen Gehirnhyperämie** äussern sich in einem anfallsweise auftretenden Zustande der Erregung, wobei die Störungen bald in der psychischen, bald in der sensiblen und motorischen Sphäre überwiegen, und gewöhnlich die Excitationserscheinungen rasch durch Depressionserscheinungen ersetzt werden. Die einzelnen Krankheitsbilder sind je nach dem Grade und der Localisation der Hyperämie, sowie nach Individualität und Thiergattung sehr verschieden. Das Stadium der Excitation beginnt häufig plötzlich, in anderen Fällen mehr allmählich, mit Erscheinungen der Unruhe und Aufregung, welche sich bis zur Raserei und Tobsucht steigern können. Pferde drängen nach vorwärts gegen Barren und Wände und stemmen sich mit dem Kopfe und der Vorderbrust gegen dieselben an („schieben"), wodurch sie sich nicht selten Verletzungen über den Augenbogen, an den Lippen, an der Vorderbrust zuziehen; oder sie steigen in die Höhe, hauen mit den Vorderfüssen nach vorne in die Halfterketten und Krippe, schlagen ohne Grund aus, fletschen die Zähne, beissen wohl auch in die benachbarten Gegenstände, wiehern, schütteln den Kopf, andere springen plötzlich im Stalle zurück und reissen die Halfter los, stürzen dabei wohl auch mit dem Hintertheil zusammen, oder hängen sich in die Halfter. Dabei sind sie sehr schreckhaft und gegen Sinneseindrücke (Berührung, Schall, Licht) ausserordentlich empfindlich; nicht selten beobachtet man auch Muskelzittern und selbst epileptiforme Krämpfe.

Rinder treten plötzlich vom Barren zurück, springen wild hin und her, brüllen laut, stossen mit den Hörnern, stürzen wohl auch zusammen und bekommen epileptiforme Krämpfe und Zuckungen, mit Zähneknirschen, Schaumschlagen, Verdrehen des Kopfes und Halses, der Augen etc. Hunde sind ausserordentlich unruhig und aufgeregt, heulen und winseln, zeigen Beisssucht, Fliegenschnappen, Drang zum Entweichen, Zwangsbewegungen, Erbrechen, Zuckungen und eklamptische Krämpfe. Neben diesen psychischen, sensiblen und motorischen Erregungserscheinungen sind gleichzeitig mit dem Anfalle die Schleimhäute des Kopfes höher geröthet, die Pupille ist verengt, der Blick verstört, das Auge oft glänzend und feurig, der Augenspiegel weist eine starke active Hyperämie der Sehnervenpapille nach, die Temperatur des Schädels ist vermehrt, der Puls voll (Puls. magnus), seine Frequenz gesteigert, die Athmung beschleunigt. Im Depressionsstadium, welches oft schon sehr früh, z. B. nach einer Viertelstunde, darauf folgt, ist das Krankheitsbild ein geradezu umgekehrtes; die Aufregung ist in einen Zustand der Betäubung und des Stumpfsinnes übergegangen. Die Thiere stehen schläfrig und stumpf da, halten den Kopf gesenkt, stützen ihn auf den Barren oder die Krippe, zeigen einen ausdruckslosen, stieren Blick, kümmern sich wenig oder gar nicht um ihre Umgebung, nehmen unphysiologische Stellungen ein, zeigen wohl auch automatische Bewegungen (Reitbahn-, Zeigerbewegung), taumeln und schwanken beim Gehen. Dabei ist die Futteraufnahme unterdrückt, aussetzend und unphysiologisch, der Harn- und Kothabsatz verzögert; der Puls befindet sich bald unter, bald über der Norm; die Pupille ist erweitert. — Der Verlauf der acuten Gehirnhyperämie ist sehr verschieden. Bald erfolgt schon nach wenigen Minuten oder mit Wiederholung der Anfälle in einigen Stunden bis wenigen Tagen vollständige Heilung. Bald entwickelt sich aus der Gehirnhyperämie eine Gehirnentzündung, bezw. die erstere bildete bereits das Anfangsstadium der letzteren, oder tödtliche Apoplexie in Folge von Gefässzerreissungen oder Gehirnödem. Endlich können abnorme Zustände im Gehirn zurückbleiben, wie Dummkoller und Schwindel. Die Prognose muss daher immer vorsichtig gestellt werden.

2. Die Erscheinungen der **passiven Gehirnhyperämie** stimmen in der Hauptsache mit dem zweiten Stadium der activen überein, sind also wesentlich Depressionserscheinungen. Doch werden dieselben nicht selten auch von Symptomen der Aufregung unterbrochen. Häufig ist das Krankheitsbild auch das der Gehirnanämie.

3. Die Erscheinungen der **Gehirnanämie** bestehen in acuten Fällen im Auftreten von Schwindel, welcher sich bis zur Ohnmacht (Synkope) und zum Scheintode steigern kann. Daneben beobachtet man Herzschwäche, kleinen Puls, Erbrechen (bei Carnivoren und Omnivoren), erweiterte Pupille, Blässe der Sehnervenpapille bei ophthalmoskopischer Untersuchung; zuweilen geht der Scheintod in wirklichen Tod über: sog. Nervenschlag (Apoplexia nervosa). Das Krankheitsbild der Gehirnanämie kann jedoch unter Umständen mit dem der acuten Hyperämie vollständig identisch sein und unter Erregungserscheinungen mit nachfolgender Abstumpfung verlaufen; letzteres kommt jedoch in mehr chronischen Fällen von Gehirnanämie vor.

Differentialdiagnose. Am schwersten ist die Gehirnhyperämie zu unterscheiden von einer Gehirnentzündung, indem beide unter ganz ähnlichen Symptomen verlaufen. In nicht wenig Fällen ist eine Unterscheidung überhaupt unmöglich. Im Allgemeinen spricht ein geringerer Grad der Erkrankung, sowie ein günstiger Verlauf derselben, desgleichen, wenn auch nicht immer, das Fehlen einer fieberhaften Temperatursteigerung mehr für das Vorhandensein einer Hyperämie als einer Entzündung.

Therapie. 1. Die Behandlung der acuten Gehirnhyperämie erfordert neben der Beseitigung der Krankheitsursachen eine nachdrückliche Bekämpfung des vermehrten Blutzuflusses zum Gehirn. In dieser Beziehung ist ein ausgiebiger Aderlass das beste Mittel, wofern derselbe gleich im Beginn der Krankheit vorgenommen werden kann; späterhin, wenn schon Depressionserscheinungen aufgetreten sind, ist er dagegen zu verwerfen. Ausserdem empfiehlt sich die zeitweise unterbrochene Application von Kälte auf die Schädelgegend, am besten in Form eines Eisbeutels; in Ermangelung des letzteren können auch kalte Begiessungen des Schädels angewandt werden. Endlich sucht man durch Abführmittel das Blut vom Gehirn auf den Darm abzuleiten. Dabei können wir jedoch den drastischen Mitteln nur für den allerersten Anfang der Krankheit und bei jüngeren, wohlgenährten Thieren das Wort reden. Sind die Excitationserscheinungen bei Anwendung der Drastica vorüber, so wird das Depressionsstadium in Folge der zu starken Ableitung des Blutes vom Gehirn auf den Darm nach unseren Erfahrungen nur verlängert und die ganze Krankheit verschlimmert. Wir geben daher für gewöhnlich nur die mittelstarken Laxantien,

besonders die Mittelsalze und den Brechweinstein in kleinen Dosen; ihre Wirkung kann durch kalte Klystiere (Infusionen) verstärkt werden. Eine Ableitung auf die Haut durch reizende Hauteinreibungen ist bei der meist vorhandenen Schreckhaftigkeit und Erregbarkeit der Thiere nur selten am Platze. Vielmehr muss im Gegentheil womöglich für die Abhaltung aller äusseren Reize, insbesondere für einen ruhigen, dunklen, kühlen und luftigen Stall gesorgt werden. Pferden gibt man sodann wenn möglich einen Laufstand. Endlich ist für kühlendes, eröffnendes Futter Sorge zu tragen; für Pferde empfiehlt sich besonders Grünfutter, Rübenfutter und Kleie.

2. Die Behandlung der Gehirnanämie ist das Gegentheil der eben genannten. Sie besteht besonders bei der Ohnmacht, welche am häufigsten Veranlassung zum therapeutischen Eingreifen gibt, in der Anwendung von Excitantien, also des Aethers, Weingeistes, Weines, Salmiakgeistes, Camphers, Kaffees, des Coffeïns, Hyoscins, Atropins, starker Hautreize u. s. w. Bei chronischer Gehirnanämie muss die allgemeine Anämie nach ihren Ursachen behandelt werden.

Kitt und Dexler heben hervor, dass eine starke Erweiterung der Gehirngefässe bei der Section allein noch nicht zur Diagnose einer pathologischen Hyperämie berechtigt, sondern erst die gleichzeitige Anwesenheit von Blutpunkten, Oedem u. s. w. Dexler glaubt ausserdem, dass abnorme Schwankungen der Blutmengen im Gehirn ungemein viel seltener vorkommen und eine weit geringere Wirkung haben, als gewöhnlich angenommen wird. Er bezweifelt ferner, dass durch abnorme Gasansammlung im Hinterleibe Gehirnhyperämie und durch den Druck von Geschwülsten auf die grossen Arterien Gehirnanämie entstehe, und bezeichnet das klinische Bild der Hirncongestion für so wenig markant, dass die Stellung der Diagnose auf unüberwindliche Schwierigkeiten stosse. Er hält es namentlich für unrichtig, aus der höheren Röthe der Kopfschleimhäute auf Blutüberfüllung im Gehirn zu schliessen. (?)

Gehirnblutung. Gehirnapoplexie.

Literatur. — Huzard, *Instruct. vét.*, t. V. — Dupuy et Prince, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1830. — *Recueil vét.*, 1830 u. 1831. — Festal, *J. du Midi*, 1841. — Percivall, *The Vet.*, 1844. — Patté, *Dict. vét.*, 1856. — Leblanc, *Rec.*, 1856. — Lepper, *The Vet.*, 1858. — Nickerle, *Oe. V. S.*, 1858. S. 104 f. — Hering, *Spec. Pathol.*, 1859. — Parker, *Rep.*, 1861. S. 249. — Pigeaire, *J. du Midi*, 1861. — Toll, *The Vet.*, 1863. — Zahn, *Oe. V. S.*, 1866. S. 99. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. — Cöster, *Pr. M.*, 1883. S. 33. — Vennerholm, *Schwed. Vet.-Zeitschr.*, 1886. S. 247. — Storch, *Oe. Z. f. Vet.*, 1888. S. 79. — Thomassen u. Hamburger, *Holl. Z.*, Bd. 16. S. 188. — Magnin, *Rec.*, 1888. S. 242. — Hanft, *Rep.*, 1888. S. 267. — Harms, *D. Z. f. Th.*, 1889. S. 354. — Voigt, *M. f. p. Th.*, 1890. S. 403. — Beel, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 28. — Korff, *Z. f. Vet.*, 1891. S. 114. — Borchert, *B. th. W.*, 1892. S. 40. — *P. Mil. Vet. B.*, 1891/92. — Möbius, *S. J. B.*, 1891.

S. 87. — Humann, *W. f. Th.*, 1892. S. 130. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 211. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 684. — Lasartesse, *Revue vét.*, 1893. S. 641. — Vaeth, *D. th. W.*, 1893. S. 169. — Walley, *J. of comp.*, V. S. 7. — Wagenhäuser, Brüller, Hock, *W. f. Th.*, 1894. S. 133 u. 195. — Harms, *Rinderkrankheiten*, 1895. S. 132. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 592. — Roberts, *The Vet.*, 1895. — Hobday, *J. of comp.*, 1896. — Beck, *W. f. Th.*, 1897. S. 178. — Chauvrad, *Rec.*, 1897. — Desoubry, *Bull. soc. centr.*, 1897. — Tiburtius, *B. th. W.*, 1897. S. 424. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 244. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1898. S. 134. — Scoffié, *Revue vét.*, 1898. — Nowotny, *Th. C.*, 1899. S. 25. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 169. Mit Literatur.

Aetiologie. Die auch als Blutschlag, Schlaganfall, Gehirnschlag, Schlagfluss, hitziger Schlagfluss etc. bezeichnete Gehirnapoplexie besteht in einer Zerreissung eines grösseren oder kleineren Gefässes im Gehirn mit Blutaustritt, Compression oder Zertrümmerung der Gehirnsubstanz. Sie wird durch verschiedene Ursachen hervorgerufen. Zunächst kann sich eine Gehirnhämorrhagie an eine Gehirnhyperämie und Gehirnentzündung anschliessen, so dass die Ursachen der letzteren (Ueberanstrengung, Aufregung, verstärkte Herzaction, Blutstauung, Plethora, Sonnenstich) auch hier in Betracht kommen. In anderen Fällen sind Gefässerkrankungen der Ausgangspunkt der Gehirnapoplexie, so die atheromatöse und fettige Entartung der Gehirnaterien. Dieselben führen jedoch weniger für sich allein, als vielmehr in Gemeinschaft mit einem gesteigerten Blutdrucke im Gehirn zu Gefässzerreissungen. Traumatische Einflüsse, namentlich Erschütterung des Gehirnes, erzeugen hauptsächlich Blutungen in den Gehirnhäuten, besonders zwischen harter Gehirnhaut und Schädeldecke (Hämatome der Dura). Nicht selten kommt es ferner wie in anderen Organen, so auch im Gehirn, nach Embolien zu hämorrhagischen Infarkten. Wir haben beispielsweise einen solchen bei einem Hunde im Anschlusse an metastasirende Carcinombildung der Lunge beobachtet. Sodann ereignen sich Gehirnblutungen bei Allgemeinerkrankungen mit hämorrhagischem Charakter, so bei Milzbrand, Petechialfieber, Staupe, Geflügeltyphoid, Vergiftungen etc., sowie bei Einwanderung von Parasiten ins Gehirn (Cercarien). Auch während des Deckactes hat man bei alten Zuchthengsten plötzlichen Tod in Folge von Gehirnblutung beobachtet (Hering, Scoffié).

Anatomischer Befund. Gehirnhämorrhagien kommen am häufigsten bei Schafen, Rindern und Hunden, seltener beim Pferde vor. Ihre Lieblingsstellen im Gehirn sind die Umgebung der Seitenventrikel, die graue Substanz der Grosshirnrinde sowie die Streifen- und Sehhügel. Sie sind bald sehr klein, sog. capilläre punktförmige

Hämorrhagien, bald bilden sie grössere sog. apoplektische Herde.

Die capillären Hämorrhagien sind kleine, rundliche bis längliche Blutherde von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse. Die Schnittfläche des Gehirns wird durch sie dunkelroth gesprenkelt oder gestreift; dabei lassen sich diese hämorrhagischen Blutpunkte im Gegensatze zu den bei einfacher Hyperämie vorhandenen von der Schnittfläche weder abstreifen, noch abspülen. Befindet sich das ausgetretene Blut noch innerhalb der Pialscheiden der Gefässe, so werden die capillären Hämorrhagien wohl auch als miliare dissecirende Aneurysmen bezeichnet.

Die apoplektischen Herde zeigen bei Zerreissung der kleinsten Arterien Erbsen- bis Haselnussgrösse, können jedoch je nach der Grösse des Gefässes einen ganz bedeutenden Umfang erreichen, so dass dadurch oft ausgedehnte Partien der Gehirnsubstanz zertrümmert werden. Die frischen Herde stellen eine dunkle, schwarzrothe, geronnene, weiche oder breiige Masse dar; in ihrer Umgebung ist die Gehirnsubstanz häufig erweicht. Bei älteren ist das Blutcoagulum zusammengezogen und heller gefärbt, das angrenzende Gewebe ist in Folge einer Diffusion des Blutfarbstoffes gelb pigmentirt. Weiterhin wird das ergossene Blut und die zertrümmerte Hirnmasse nach vorhergegangenem Zerfalle allmählich resorbirt und es bildet sich entweder ein glattwandiger freier Raum, der sich mit Flüssigkeit anfüllt, die apoplektische Cyste, oder es stellt sich eine Schrumpfung der Hirnsubstanz mit Bindegewebszubildung, die apoplektische Narbe ein, welche durch Pigmentbildung aus dem Blutfarbstoff gelbbraun verfärbt ist.

Symptome. Die Erscheinungen der Gehirnblutung treten plötzlich, anfallsweise auf. Sie bestehen in Benommenheit des Sensoriums, Schwindel, Schwanken und Taumeln, Zittern, Zwangsbewegungen (Drängen nach einer Seite, Reitbahn-, Zeigerbewegung), Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, krankhaften Zuckungen, Raserei; seltener bleibt die Psyche frei. Daneben beobachtet man hochgradige Röthung der Schleimhäute des Kopfes, ja selbst Blutungen ins Gewebe und auf die Oberfläche derselben, so dass es zu Blutungen aus Maul und Nase kommt. Der Puls ist sehr schwach bis unfühlbar, die Athmung dyspnoisch, zuweilen erfolgt unwillkürliche Harn- und Kothentleerung. Hiezu können sich von vornherein oder im weiteren Verlaufe Lähmungserscheinungen gesellen, die

vermöge ihrer Eigenthümlichkeit auf eine Herderkrankung des Gehirns hinweisen; sog. Herdsymptome. Hieher gehören Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen (Monoplegien), z. B. einseitige Lippen-, Zungen-, Kaumuskel-, Lidmuskel-, Ohrenmuskellähmung, Lähmung eines Vorder- oder Hinterbeines, ferner halbseitige Lähmungen (Hemiplegien), Lähmung des Sehnerven mit nachfolgender Amaurose, Lähmung der Empfindlichkeit einer ganzen Körperhälfte (Hemianästhesie), Schlinglähmung (Blutung im verlängerten Mark). Monoplegien deuten auf eine Affection der motorischen Grosshirn-Rindencentren, Hemiplegien auf Blutungen im Bereiche der Leitungsbahn bis zur Pyramide, beide auf der entgegengesetzten Gehirnhälfte, hin. Es ist indessen nur zu häufig eine sichere Localisirung der Herdsymptome unmöglich. — Der Verlauf der Gehirnapoplexie kann innerhalb weniger Minuten oder Stunden ein tödtlicher sein, es können aber auch mehrere Tage und Wochen bis zum letalen Ausgange vergehen, wobei sich die Schlaganfälle zuweilen wiederholen. Heilungen sind selten und meist unvollständig, indem Lähmungen zurückbleiben.

Diagnose. Der Nachweis einer Gehirnblutung stützt sich auf den plötzlichen Eintritt schwerer cerebraler Zufälle in Verbindung mit Gehirncongestions- und Lähmungserscheinungen. Im Gegensatze hiezu treten beim sog. Lungenschlag (hochgradige active Lungenhyperämie mit Lungenödem) die Athmungsstörungen in den Vordergrund. Die apoplektische Form des Milzbrandes, welche unter denselben Symptomen wie die Gehirnapoplexie verläuft, lässt sich von derselben nur durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes, sowie durch den etwaigen Nachweis einer Milzbrand-Enzootie unterscheiden. Endlich kann der Gehirnschlag mit manchen Vergiftungen (Blausäure, Strychnin) verwechselt werden. Hiebei entscheidet die Section und die chemische Untersuchung.

Therapie. Die Behandlung der Gehirnblutung ist ziemlich aussichtslos. Ein Aderlass dürfte sich nur im Stadium der Gehirnhyperämie rechtfertigen lassen, später ist er als schädlich zu verwerfen. Auch die Anwendung der Kälte ist nach dem Rückgang der Gehirncongestion kaum von grossem Vortheil. Dagegen kann wie bei der Gehirnanämie ein Versuch mit excitirenden Mitteln gemacht werden, um die Depression der Gehirnthätigkeit zu heben; man gibt also Aether, Alkohol, Campher. Bei längerer Dauer der Gehirnhyperämie sind

Ableitungen auf den Darm insofern angezeigt, als dadurch einer Hämorrhagie vorgebeugt wird. Die zurückbleibenden Lähmungen werden mit Massage, Elektricität, sowie mit Strychnin behandelt. Innerlich kann endlich noch Jodkalium verabreicht werden, um eine raschere Resorption des Blutextravasates wenigstens zu versuchen.

Die Drehkrankheit.

Literatur. — I. Drehkrankheit des Schafes. Die ältere Literatur vergl. in Hering's *Path.*, 1858. S. 147. — Daubenton, *Instruction pour les bergers*, Paris 1795. — Fromage de Feugré, *Correspondence*, 1810. — Dupuy, *Affection tuberculeuse*, Paris 1817. — *Recueil*, 1824/25. — Carrère, *Ibid.*, 1826. — Yvart, *Ibid.*, 1827. — Guillaume, *Ibid.*, 1829. 1830. 1838. — Dupuy, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1830. — Lafosse, *J. du Midi*, 1850—54; *Rec.*, 1857. — Reynal, *Rec.*, 1852. 1854. 1857. 1858. — Hagmaier, *Rep.*, 1853. S. 112. — Reboul, *J. du Midi*, 1853. — Haubner, *Mag.*, 1854. S. 243. — Röll, *Oe. V. S.*, 1855. S. 161; 1856. S. 46; *Spec. Path.*, 1885. II. S. 13; *Oe. Veterinärber.*, 1887 f. — Delafond, *Soc. de Biol.*, 1857. — Hering, *Rep.*, 1857. S. 20. — Garcin, *Mémoire sur le tournis*, St. Quentin 1862. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. S. 507; mit Literaturangaben. — Fürstenberg, Ref. *Thrzt.*, 1866. S. 8. — Bruckmüller, *Oe. V. S.*, Bd. XII. S. 20; *Path. Zootomie*, 1869. — May, *Krkh. d. Schafes*, 1868. S. 215. 252; mit Literatur. — Scholtz, *Pr. M.*, 1869/70. — Dammann, *Mag.*, 1869. S. 18. — Erdt, *Die Drehkrankheit der Schafe*, 1870; *Pr. Annalen d. Landw.*, 1870. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. — Zahn, *Oe. V. S.*, 1871. 1872. — Kolb, *Pütz'sche Z.*, 1873. S. 268. — Möller, *Ibid.*, 1874. S. 65; Ref. *D. Z. f. Th.*, 1875. S. 425. — Bénion, *Maladies du mouton*, Paris 1874. — Brunet, *Rec.*, 1875. — Arloing, *Ibid.*, — Konhäuser, *Oe. V. S.*, 1878. S. 13. — Schleuss, *Pr. M.*, 1879. S. 40. — Simonnin, *J. de Lyon*, 1879. — Zipperlen, *Rep.*, 1880. S. 192. — Railliet, *Bull. soc. centr.*, 1881 et *Eléments de zoologie méd. et agric.*, Paris 1885. — Nocard, *Rec.*, 1884. — Zürn, *Die thier. Parasiten*, 1889. — Berstl, *Oe. V.*, 1890. S. 33. — Winkler, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 295. — Krabbe, *Ibid.*, 1891. S. 151. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 24. — Schindelka, *Oe. Z. f. Vet.*, 1891. S. 106. — Neumann, *Traité des malad. parasit. non microbiennes*, Paris 1892. — Bass, *D. Z. f. Th.*, 1893. S. 142. — Penberthy, *J. of comp.*, 1897. S. 264. — Delmer, *Rec.*, 1897. S. 689. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 257. — Stiles, *Amerikan. Jahresber.*, 1898. — Dieckerhoff, *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. S. 519.

II. Drehkrankheit des Rindes. Maillet, *Rec.*, 1836. — Sigg, *Schw. A.*, 1846. — Merkt, *M. J. B.*, 1850/51. S. 45; *W. f. Th.*, 1878. S. 174. — Jacques, *J. du Midi*, 1854. — Hering, *Rep.*, 1855. S. 20; 1859. S. 247. — Baillet, *Rec.*, 1859. — Demarchi, *Il med. vet.*, 1860. — Gierer, *Oe. V. S.*, 1862. S. 52. — Gillmayr, *W. f. Th.*, 1862. S. 331. — Cooper, *The Vet.*, 1865. — Roy, *Rec.*, 1868. — Johow, *Pr. M.*, 1868/69. — Cruzel, *Traité des malad. de l'espèce bovine*, Paris 1869. — Lehnert, *S. J. B.*, 1882. S. 87. — Chuchu, *Bull. soc. centr.*, 1884. — Besnard, *Revue vét.*, 1886. — Bonnigal, *Rec.*, 1887. — Perroncito, *Giorn. di med. vet. prat.*, 34. Bd. — Rudolfsky, *Oe. V.*, 1887. S. 137. — Trinchera, *Clin. vet.*, XVI. — Boschetti, *Il med. Zooj.*, 1892. — Neumann, *Traité des malad. paras.*, 1892. S. 711. — Martin, *W. f. Th.*, 1893. S. 207. — Albrecht, *M. f. p. Th.*, 1893. S. 387. — Kunz, *Schw. A.*, 1893. S. 62. — Möller, *W. f. Th.*, 1894. S. 369. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1894. S. 286. — R. Fröhner, *D. th. W.*, 1895. S. 136. — Münch, *W. f. Th.*, 1895. S. 314. — Siechenender, Merkt, *Ibid.*, 1896. S. 95 u. 299. — Lehner, *Ibid.*, 1897. S. 491. — Uhlich, *S. J. B.* pro 1896. S. 140. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 257. — Stiles, *Amerikan. Jahresber.*, 1898. — Caparini, *La Riforma vet.*, 1898. — Hink, *D. th. W.*, 1899. S. 4. — Ploth, *Clin. vet.*, 1899. S. 534.

III. Drehkrankheit beim Pferde. VARNELL, *The Vet.*, 1863. — *Thierarzt*, 1864. S. 54. — SCHWANEFELDT, *B. A.*, 1885. S. 230. — NEUMANN, *Traité des malad. paras.*, 1892. S. 712. — GOTTESWINTER, *W. f. Th.*, 1894. S. 378.

IV. Drehkrankheit bei der Ziege (und Antilope). LAFOSSE, *J. du Midi*, 1854. — BAILLET, *Rec.*, 1859. — RABE, *B. th. W.*, 1889. S. 219.

V. Rollkrankheit des Hundes. MAURI, *Thrzt.*, 1872; *Revue vét.*, 1893. S. 1. — FRIEDBERGER, *M. J. B.*, 1877/78. S. 104.

Vorkommen. Unter den parasitären Gehirnerkrankungen ist die Drehkrankheit die wichtigste. Sie kommt weitaus am häufigsten beim Schafe, in zweiter Linie dann beim Rinde vor, nur ausnahmsweise ist sie auch beim Pferde, bei der Ziege und Antilope sowie beim Kaninchen und Hasen beobachtet worden.

Naturgeschichtliches. Die Ursache der Drehkrankheit ist in der Anwesenheit des Coenurus cerebralis, des Gehirnblasenwurmes (Drehwurmes, der Gehirnquese) im Gehirn zu suchen; in seltenen Fällen findet man letztere auch im Rückenmarke. Wie Küchenmeister im Jahre 1853 zuerst experimentell nachgewiesen hat, stellt Coenurus cerebralis die Amme oder Finne von Taenia Coenurus dar, eines besonders bei Schäfer- und Fleischerhunden parasitirenden Bandwurmes. Die Infection der Schafe erfolgt durch die im Kothe der genannten Hunde enthaltenen Proglottiden oder Eier, welche auf die Weidegräser gelangen und auf diese Weise von den Schafen aufgenommen werden. Weil die Eier in feuchten Jahrgängen länger lebensfähig bleiben, ist die Intensität der Erkrankung in solchen Jahren auch eine viel stärkere. Umgekehrt werden Schäferhunde durch die Verfütterung des Gehirnes drehkranker Schafe inficirt. Die Entwicklung der Cönurusblasen erfolgt in der Weise, dass zunächst die Schale der Bandwurmeier durch den Magensaft des betreffenden Schafes aufgelöst und so der 6hakige Embryo frei wird. Derselbe durchbohrt die Häute des Magens und Darmes und wandert nach dem Gehirn, resp. Rückenmark; ob durch Vermittlung der Blutbahn oder dem Körperbindegewebe entlang durch das gerissene Loch, ist noch nicht sicher entschieden. Nach Möller ist es indessen wahrscheinlicher, dass die Cönurusbrut auf embolischem Wege durch das Blut ins Gehirn gelangt. Hiefür spricht der sichere Nachweis verminöser Embolien im Gehirn, sowie der Umstand, dass auf der Basilarfläche des Gehirns niemals entzündliche Veränderungen angetroffen werden, während solche auf der Oberfläche der Hemisphären sehr häufig sind, und dass man die Dura niemals perforirt findet. Haben sich nun die Embryonen an irgend einer Stelle des Gehirns oder Rückenmarks eingenistet, so

verlieren sie ihre Haken und wandeln sich allmählich zur Blase um. Nach 14—19 Tagen sind sie hirse- bis hanfsamengross, nach 26 bis 42 Tagen bereits erbsengross, nach 50 Tagen haselnussgross und nach 2—3 Monaten haben sie ihre organische Entwicklung erreicht (taubenei- bis hühnereigross).

Anatomischer Befund. 1. Im Stadium der Einwanderung der Embryonen ins Gehirn, welches klinisch dem Stadium der Gehirnreizung entspricht, findet man an der Oberfläche der Gehirnhemisphären im maschigen Gewebe der Pia in Schlangenlinien verlaufende, intensiv gelbe, circa 1 mm dicke, auf dem Querschnitt runde Streifen, welche nach Möller aus einer centralen Hämorrhagie mit peripherer Ansammlung von Eiterkörperchen bestehen, also eine umschriebene hämorrhagisch-eiterige Leptomeningitis darstellen; an der entsprechenden Stelle der Dura ist in ähnlicher Weise eine fibrinös-eiterige Pachymeningitis vorhanden. Diese Schlangenlinien sind nichts Anderes, als die Einwanderungsbahnen der Cönuren, welche am Ende derselben als nadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen, meist in mehreren Exemplaren (bis zu 20, nach Huzard bis zu 30 Stück) sitzen. Aehnliche Bahnen findet man auch im Gehirn selbst in Form gewundener, mit eiteriger, rahmartiger Flüssigkeit gefüllter Gänge (Encephalitis suppurativa). Selbst in die Adergeflechte können die Embryonen gelangen, wodurch ein eiteriger Hydrocephalus internus mit Schwellung und eiteriger Infiltration der Plexus sowie Eiterproliferation seitens des Ependyms entsteht. Ausserdem kommen im Gehirn 1—2 cm grosse nekrotische Herde vor, welche wahrscheinlich durch verminöse Embolien entstanden sind. Endlich findet man im Gehirn und in den Plexus theils kleinere, theils grössere Hämorrhagien, ja selbst ausgebreitete apoplektische Herde.

2. Im ausgebildeten Stadium (dem Stadium der eigentlichen Drehkrankheit) findet man die entwickelten taubenei- bis hühnereigrossen Cönurusblasen. Dieselben haben eine rundliche bis ovale (im Rückenmarke längsovale bis röhrenförmige) Gestalt und zeigen einen dünnflüssigen wasserklaren Inhalt; ihre Innenwand ist mit zahlreichen Scolices besetzt (bis zu 500), welche sich nach aussen vorstülpen können. Entweder ist nur eine grössere oder es sind mehrere (2—6) kleinere Blasen vorhanden, welche die Gehirnsubstanz verdrängen und selbst die Knochen der Schädeldecke bis zu Papierdünne und Perforation usuriren können. Das Gehirn in der nächsten Umgebung der Blasen ist anämisch und sklerotisch (Gehirnatrophie). Sehr

grosse Blasen können die ganze Hälfte eines Gehirnes einnehmen (Reboul). — Ausser diesen Veränderungen im Gehirn kann man nicht selten im Bindegewebe des Körpers, in der Subcutis, in den Muskeln, im Herzen, in der Leber, der Lunge, den Nieren, im Gekröse u. s. w., zu Grunde gegangene verkalkte Cönuren in Form von hirse- bis erbsengrossen, körnig und fettig entarteten Knötchen antreffen; selbst ausgebildete Cönuren hat man schon unter der Haut gefunden.

Symptome der Drehkrankheit beim Schafe. Die auch als Drehsucht, Kopfdrehe, Taumelsucht, Blasenschwindel, Quesenkopf, Tölpischsein, Dummheit, Närrischsein bezeichnete Drehkrankheit kommt fast nur bei jüngeren Schafen (Lämmern und Jährlingen), ausnahmsweise bei über 2 Jahre alten Thieren vor und bildet besonders in feuchten Jahren eine die Schafbesitzer schwer schädigende seuchenhafte Herdekrankheit. Selbst neugeborene Thiere sollen in Folge des Uebergangs der Embryonen von der trächtigen Mutter auf den Fötus schon drehkrank sein. (?) Man hat 3 Krankheitsstadien zu unterscheiden:

1. Das Stadium der Gehirnreizung in Folge der Einwanderung der Embryonen, das sog. „Kollern" der Schäfer; Zeit: Spätsommer bis Herbst; Dauer 8—10 Tage. 2. Das Stadium der Latenz, 3—6 Monate während. 3. Das Stadium der eigentlichen Drehkrankheit, im Winter bis zum Frühjahre eintretend, mit einer Dauer von 4—6 Wochen.

Im ersten Stadium, welches nach Möller indess nur bei etwa einem Fünftel der später drehkrank werdenden Thiere beobachtet wird, sind die Erscheinungen je nach dem Grade der Einwanderung verschieden. Sehr häufig treten nur ganz unbedeutende Störungen auf, wie Traurigkeit und Mattigkeit, ungeschickter, schwankender Gang, ausdrucksloser, blöder Blick, Zurückbleiben hinter der Herde, so dass dieselben sehr leicht übersehen werden können. In den schwereren Fällen dagegen sind die Gehirnerscheinungen viel hochgradiger. Die Schleimhäute des Auges, besonders auch die Conjunctiva Sclerae, sind höher geröthet, das Schädeldach fühlt sich vermehrt warm an, die Thiere halten den Kopf gesenkt, bekunden Mattigkeit und Traurigkeit, bleiben hinter der Herde zurück, fallen durch ihren bedächtigen Gang auf oder äussern grosse Schreckhaftigkeit und Aufregung, reissen plötzlich aus, laufen besinnungslos und irr hin und her, drängen wohl auch nach einer Seite, zeigen selbst Kreis-

und Drehbewegungen, desgleichen Schwindel, stolpern und stürzen leicht und verfallen in Krämpfe und Zuckungen. Unter zunehmender Betäubung kann so die Krankheit, wenn auch selten (nach Möller bei 5 Proc.) innerhalb 4—6 Tagen tödtlich enden; bei der überwiegenden Mehrzahl indess bilden sich die Erscheinungen nach 8—10 Tagen wieder zurück, worauf jedoch ausnahmsweise völlige Heilung (nach Zürn höchstens bei 2 Proc. der Erkrankten), meist indess nur eine längere Krankheitspause eintritt.

Das zweite Stadium, das der Latenz der Krankheit, verläuft im Wesentlichen ohne bemerkenswerthe Zufälle. Die Thiere sind scheinbar gesund; bei genauerer Beobachtung kann man indess doch zuweilen eine gewisse Beeinträchtigung der geistigen Functionen wahrnehmen.

Das Stadium der eigentlichen Drehkrankheit beginnt mit allmählich zunehmender Betäubung und Stumpfsinnigkeit. Die Thiere bleiben plötzlich stehen, setzen unvermuthet mit dem Fressen aus oder nehmen gar kein Futter mehr auf, zeigen sich matt und hinfällig, stossen bewusstlos an Gegenstände an, haben einen glasigen, stieren Blick, sowie erweiterte Pupillen, und lassen eigenthümliche charakteristische Bewegungsstörungen erkennen. Die einzelnen Zwangsbewegungen sind folgende: a) Die Reitbahn-, Kreis- oder Manègebewegung, wobei sich die Thiere nach der einen oder andern Seite mit dem ganzen Körper in grösserem oder kleinerem Kreise um irgend ein Centrum bewegen; b) die Dreh- oder Zeigerbewegung, wobei nur der Vorder- oder Hinterkörper um einen Hinter- oder Vorderfuss gedreht und Kopf und Hals gesenkt werden; c) die seltenere Wälz- oder Rollbewegung, wobei sich die Thiere auf dem Boden um die Längsaxe ihres Körpers wälzen; d) nach einer Seite schwanken, taumeln und häufig auch zusammenstürzen, sog. Schwindler, Taumler oder Seitlinge; e) mit gesenktem Kopfe und hoch erhobenen Beinen in raschem Laufe geradeaus rennen, sog. Traber oder Würfler; f) mit erhobenem und selbst rückwärtsgebogenem Kopfe rasch vorwärtsdrängen, dabei häufig stolpern, stürzen und auch rückwärts überschlagen, sog. Segler. Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist sodann die Ausbildung einer umschriebenen, nachgiebigen und selbst fluctuirenden Stelle am Schädeldache. Druck auf dieselbe erzeugt gewöhnlich Schmerzen und selbst Convulsionen. Werden die Thiere nicht frühzeitig geschlachtet oder operirt, so erfolgt innerhalb 4—6 Wochen der tödtliche Ausgang in Folge von Gehirnlähmung unter zunehmender Abmagerung und Schwäche.

Kreuzdrehe. Bei Einwanderung einer Cönurusblase in das Rückenmark bilden sich die Erscheinungen der sog. „Kreuzdrehe" aus. Dieselben bestehen anfangs in Kreuzschwäche, Hin- und Herschwanken mit dem Hintertheil beim Gehen (Kreuzdreher, Kreuzschläger), hahnentrittartigem Gang mit unter den Leib geschobenen Beinen, Schmerzen und selbst Zusammenstürzen bei Druck auf die Kreuzgegend, später in vollständiger Lähmung eines oder beider Hinterfüsse, welche wie leblos nachgeschleppt werden; zuletzt erfolgt der Tod durch Abmagerung und allgemeine Entkräftung. Störungen des Bewusstseins und sonstige Zwangsbewegungen werden dabei nur beobachtet, wenn gleichzeitig etwa auch im Gehirn eine Blase vorhanden ist.

Symptome der Drehkrankheit beim Rinde. Im Gegensatze zum Schafe kommt beim Rinde die Drehkrankheit nicht selten auch bei älteren Thieren vor, am häufigsten werden indess auch hier etwa einjährige Thiere befallen. Die Krankheit beginnt mit Unregelmässigkeiten in der Futteraufnahme, wobei die Thiere oft während des Fressens plötzlich aufhören, mit Schreckhaftigkeit und Trägheit in der Bewegung, sowie einer eigenthümlichen Kopfhaltung, indem nämlich der Kopf unter rasch auf einander folgenden zuckenden Bewegungen seitwärts in die Höhe gehoben wird, wobei der Blick stier und blöde ist. Dabei fühlt sich der Grund der Hörner, sowie die Stirne heiss an, die Pupillen sind erweitert, Athmung und Puls ist beschleunigt. Dazu kommen Bewegungsstörungen: die Thiere drängen nach vorwärts, sind schwer oder gar nicht zum Zurücktreten zu bringen, oder zeigen ausgesprochene Reitbahn- und Drehbewegungen. Zuweilen stürzen sie wohl auch im Stalle plötzlich zusammen, wobei sie sich sogar die Hörner abbrechen können, und zeigen maniakalische Anfälle und Krämpfe. Bei der Percussion des Schädels, welche indess sehr vorsichtig und am besten nach allenfallsigem Abscheeren der Stirnfläche mit der metallenen Rückseite des Percussionshammers unmittelbar auszuführen ist, hört man zuweilen an der Stelle der Blase einen etwas dumpferen Ton und beobachtet im Bereich derselben auffallende Schmerzhaftigkeit. Der Ausgang ist derselbe wie beim Schafe; dagegen ist der Verlauf häufig ein viel rascherer. Gewöhnlich wird Nothschlachtung eingeleitet, welche nach Rudolfsky am häufigsten in den Monaten Mai und Juni vorkommt. Vom ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen bis zum Höhepunkt der Krankheit können 4—5 Monate vergehen.

Drehkrankheit beim Pferde. Dieselbe ist ausserordentlich selten und verläuft anfangs unter dem Bilde des Dummkollers oder der Gehirnentzündung. Hiezu kommen Drehbewegungen um eine Gliedmasse, Reitbahngang, Rückwärtsgehen, Schwindel, Erblindung u. s. w.: der Tod erfolgt zuweilen apoplektisch.

Differentialdiagnose. Die Drehkrankheit kann mit einer Reihe von Krankheiten verwechselt werden, so besonders im Anfang mit Gehirnentzündung und Cerebrospinal-Meningitis (Lämmer), sodann mit Oestruslarvenkrankheit (Oestrus ovis gelangt sogar unter Umständen ins Gehirn), mit Epilepsie, Schwindel, Blindheit, eiterigem Kieferhöhlen-Katarrh, beim Rinde ausserdem mit Gehirntuberkulose und Echinokokkenkrankheit. Eine Unterscheidung von den beiden letzteren ist natürlich während des Lebens nicht möglich, dagegen eine solche gegenüber der Oestruslarvenkrankheit, welche durch die katarrhalischen Processe seitens der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhäute hinlänglich charakterisirt ist. Auch eine Gehirnentzündung lässt sich insofern ausschliessen, als sie für gewöhnlich nicht in Form einer Herdekrankheit auftritt. Ist die Drehkrankheit innerhalb einer Herde einmal constatirt, so ist natürlich die Diagnose der weiteren Fälle nicht schwer; man wird dabei nicht weit fehlgehen, wenn man überhaupt jede in dieser Herde vorkommende Gehirnerkrankung als Drehkrankheit auffasst. Eine Verwechslung der Kreuzdrehe mit Traberkrankheit endlich lässt sich bei Berücksichtigung der anderweitigen Kennzeichen der letzteren, besonders des sog. Gnubberns, unschwer vermeiden.

Prognose. Die besonders während des zweiten Stadiums scheinbar günstige Prognose der Drehkrankheit ist in Wirklichkeit eine sehr ungünstige, weil die Krankheit an sich, ohne eingeleitete Behandlung, sicher tödtlich verläuft und weil auch das therapeutische Vorgehen gegen dieselbe durchschnittlich nur ein Drittel der Kranken zu retten vermag. Aus diesem Grunde ist besonders bei Fleischschafen frühzeitiges Schlachten das Beste. Die Ansichten über den Werth der Behandlung, welche ausschliesslich eine operative ist, sind zwar sehr getheilt; wir glauben jedoch mit Dammann, Möller u. A., dass dieselbe niemals im Stande ist, Massenverluste abzuhalten und daher auch im Falle eines seuchenhaften Auftretens der Krankheit nicht in den Vordergrund gestellt werden darf.

Therapie. Die Behandlung der Drehkrankheit ist, abgesehen von der Prophylaxe, lediglich eine operative und besteht in der Entfernung der Cönurusblasen aus dem Gehirn. Diese schon sehr alte, unter den Hirten als „Dippelbohren“ bekannte Operation ist, wie schon erwähnt, weniger für Enzootien, als für sporadische Erkrankungsfälle zu empfehlen. Die Erklärung für

die Thatsache, dass die operative Entfernung der Blasen nur etwa bei einem Drittel der erkrankten Thiere von Erfolg begleitet ist, liegt zunächst darin, dass die Blase häufig überhaupt nicht auffindbar oder für die Operation viel zu tief gelegen ist, sowie dass bei einem Drittel der drehkranken Schafe mehrere Blasen im Gehirn vorkommen. Sodann aber können sich an die Operation Blutungen oder eiterige Entzündungen des Gehirnes anschliessen und endlich bleibt bei manchen Thieren trotz günstigen Verlaufes der Operation der Erfolg doch aus, weil die anatomischen und functionellen Störungen im Gehirne zu hochgradige sind. Für die Vornahme der Operation sind vor Allem selbst zwei Momente von Bedeutung: die Ermittelung des Sitzes der Blase und die Operationsmethode.

1. **Allgemeine diagnostische Anhaltspunkte über den Sitz der Blase.** Ist der Sitz der Blase weder durch Palpation noch durch Percussion zu ermitteln, so kann man zur Bestimmung desselben die Haltung des Kopfes (bei schief getragenem Kopfe entspricht gewöhnlich die tiefer gehaltene Kopfhälfte dem Sitze der Blase) und insbesondere die Art und Weise der Bewegungsstörung benützen. Es haben sich nämlich im Laufe der Zeiten in Folge vielfacher Vergleichung der klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Veränderungen gewisse diagnostische Anhaltspunkte ergeben, welche indess, was zum Voraus bemerkt sein soll, nicht selten im Stiche lassen. Es kann sich also immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Die einzelnen Punkte sind folgende:

a) bei Reitbahnbewegung liegt die Blase oberflächlich in den grossen Gehirnhemisphären und zwar auf der dem Centrum des beschriebenen Kreises zunächst liegenden Seite;

b) bei rechtsseitiger Zeigerbewegung entweder auf oder in der Tiefe der rechten Hemisphäre, oder aber auf dem Boden des linken Ventrikels; bei linksseitiger auf der entgegengesetzten Seite (linke Hemisphäre, rechter Ventrikel);

c) beim Traber am vorderen Ende der Hemisphäre (Stirnlappen);

d) beim Schwindler seitlich im Klein- oder Grosshirnlappen;

e) beim Segler zwischen Gross- und Kleinhirn;

f) bei Rollbewegung an der Basis des Kleinhirns.

2. Von **Operationsmethoden** können nur zwei in Betracht kommen: die Trepanation und die Trokarirung. a) Zur Trepanation bedient man sich bei Schafen einer etwa 1 cm im Durchmesser haltenden Krone, beim Rinde der für Pferde gebräuchlichen; die Mittellinie des Schädels ist wegen der darunter befindlichen Längsblutleiter womöglich

zu vermeiden. Die Hauptoperationsstelle befindet sich, wenn die Blase äusserlich nicht nachweisbar ist, bei männlichen Schafen 12 mm hinter der Mitte des Hornes, bei weiblichen 16—20 mm hinter dem Hornfortsatze, die Entfernung von der Mittellinie soll dabei mindestens 5 mm betragen; diese Stelle entspricht der Mitte des Hinterlappens. Erst in zweiter Linie kommt die Stelle unmittelbar hinter der inneren Ecke des Hornes resp. des Hornfortsatzes (hinterer Theil des Vorderlappens) in Betracht. Beim Rind trepanirt man, wenn die Blase durch Percussion nicht nachweisbar ist, die Stirnhöhle 4 cm vom Augenbogen und 2 cm von der Mittellinie entfernt. Ueber die Ausführung der Trepanation beim Schaf und Rind vergleiche die Handbücher der Operationslehre. b) Die Trokarirung der Schafe wird in der Weise ausgeführt, dass die Blase mittelst eines Saugtrokarts angestochen und entleert, und sodann auch die Blasenwand angesaugt und entfernt wird. Bei der Operation nach Zeden wird zunächst ein Trokart fingerbreit hinter den Hörnern eingestochen, das Stilet herausgezogen, worauf der wässerige Blaseninhalt zum Theil von selbst ausfliesst, zum Theil mittelst einer durch die Höhlung der Hülse eingeführten Saugspritze entfernt wird; die Wandung der Blase wird sodann durch die für sich allein eingeführte Saugspritze angesaugt und mit der Pincette herausgenommen. Dammann hat dieses Verfahren dahin modificirt, dass er den Trokart zunächst nur 1 cm tief und dann erst tiefer einsticht, wenn auf diese Weise die Blase nicht getroffen wird; ausserdem soll die Spitze des Trokarts etwas nach einwärts gerichtet werden, im Nothfall werden alle vier oben bezeichneten Stellen (rechts und links hinter dem Horn und an der Innenecke des Hornes), und selbst das Centrum derselben neben der Mittellinie trokarirt. Die Erdt'sche Modification endlich besteht darin, dass für dickere Schädel ein Locheisen verwendet und der Trokart schräg von vorn und innen einen Finger breit vom Hornzapfen nach hinten und ebensoweit von der Mittellinie entfernt eingestochen wird; die Spalten der Canüle sind dabei gezähnelt zum Festhalten und Herausziehen der Blasenmembran.

3. **Prophylaxe.** Offenbar wichtiger als die operative Behandlung ist die Vorbeugung der Drehkrankheit. Sie besteht in der möglichsten Vernichtung des Krankheitserregers durch das Abtreiben der Bandwürmer bei den Schäferhunden, welches jährlich mehrere Male vorgenommen werden sollte, sowie durch das Verbrennen oder Kochen des Gehirns drehkranker Schafe. Auch dürfte in Gegenden, wo die Drehkrankheit häufig vorkommt, das Zurückhalten

der Lämmer und Jährlinge vom Weidegange, also Stallfütterung trotz der finanziellen Nachtheile immerhin angezeigt sein. Die von andern Seiten empfohlene Ausrottung auch sonstiger Bandwurmträger wie der Füchse, Wölfe und Marder, ist jedenfalls von mehr nebensächlicher Bedeutung.

Rollkrankheit der Hunde. Im Anschluss an die Drehkrankheit lässt sich wohl auch am besten die sog. Rollkrankheit der Hunde kurz besprechen. Dieselbe besteht im anfallsweisen Auftreten der Rollbewegungen bei sonst scheinbar gesunden Hunden, wobei zunächst der Kopf schief gehalten und dann der ganze Körper mehrmals um seine Längsachse gedreht wird. Störungen des Bewusstseins scheinen dabei zu fehlen. Die Ursachen dieser offenbar auf eine Affection des Kleinhirns hinweisenden Krankheit sind verschieden, im Allgemeinen aber wenig bekannt. Wir haben in einigen Fällen bei der Section hämorrhagische Herde am Schläfenlappen und an den Kleinhirnschenkeln vorgefunden, welche traumatischen Ursprungs waren. Nicht selten beobachtet man sodann die Rollkrankheit im Verlaufe der nervösen Staupe und der Gehirnentzündung als Ausdruck einer Herdaffection in der Gegend des Cerebellums. In einem vereinzelten Falle beobachteten wir die Krankheit als Reflexerscheinung, bedingt durch Verstopfung (recidivirend). Mauri nimmt eine Embolie in die Gefässe des Cerebellums an, indem er in 2 Fällen eine umschriebene Erweichung des Kleinhirns nachwies. Die relativ besten Resultate bezüglich der Behandlung erzielten wir durch die Verabreichung von Sulfonal (0,5—2,0), Hypnon (0,25—2,0) und Urethan (2—20,0). Unter 70,000 in den Jahren 1886—1894 dem Berliner Spitale zugeführten Hunden befanden sich nur 33 Fälle von Rollkrankheit.

Gehirngeschwülste.

Literatur. — Jessen, *Mag.*, 1835. S. 330. — Dabrigeon, *Rec.*, 1835. — Gurlt, *Mag.*, 1838. S. 505. — Hildach, *Ibid.*, 1845. S. 331. — Duprey, *Rep.*, 1847. S. 244. — H. Bouley et Goubaux, *Rec.*, 1847. — Redwood, *The Vet.*, 1853. — Leblanc, *Rec.*, 1854. — Goubaux, *Ibid.*, 1855. — Vernant, *Ibid.*, 1863. — Chauveau, *J. de Lyon*, 1863. — Schuhmacher, *Thrzt.*, 1864. S. 60. — Bizot, *Ibid.*, 1865. S. 87. — Bruckmüller, *Path. Zootomie*, 1869. S. 292. — Köhne, *H. J. B.*, 1872. S. 26. — Bay, *A. de Brux.*, 1872. S. 552. — Mollereau, *A. d'Alf.*, 1879; *Bull. soc. centr.*, 1890. — Lydtin, *B. th. M.*, 1881. S. 20. — Bonnet, *M. J. B.*, 1882. S. 110. — Chuchu, *Bull. soc. centr.*, 1883. — Mégnin, *Ibid.*, 1884. — Matthews, *The vet. journ.*, 1885. — Kitt, *M. J. B.*, 1885/86. S. 66. — Cadéac, *Revue vét.*, 1886. — Haas, *Th. R.*, 1887. S. 41. — Brisavoine, *Rec.*, 1887. — Joly, *Presse vét.*, 1888. — Schuberth, *Th. R.*, 1888. S. 275. — Eckardt, *W. f. Th.*, 1888. S. 385; mit Literatur. — Candwell, *The vet. journ.*, Bd. 27. S. 17. — Roth, *Schw. A.*, 1888. S. 57. — Trasbot, *Bull. soc. centr.*, 1889. — Kösler, *Rep.*, 1889. S. 297. — Gratia, *A. de Brux.*, 1889. S. 247. — Hollander, *Dän. Zeitschr. f. Thiermed.*, 1889. S. 114. — *Zeitschr. f. Vet.*, 1889. S. 210 u. 302. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 5. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 688. — Wispauer, *W. f. Th.*, 1893. S. 429. — Cadiot u. Roger, *Soc. de Biol.*, 1893. — Fletscher, *J. of comp.*, IV. S. 261. — Walley, *Ibid.*, V. S. 162. — Rutherford, *Ibid.*, VI. S. 72. — Butler, *Ibid.*, 1892. S. 67. — Zernecke, *B. th. W.*, 1894. S. 256. — Pieckzynski, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 214. — Rievel, *B. th. W.*, 1894. S. 219. — Kühnau, *Hamb. N. f. Th.*, 1895. S. 195. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 603. —

Perrussel, *Progr. vét.*, 1895. — *B. Mil. V. B.* pro 1895. S. 28. — Jacoulet, Joly, Jacotin, *Bull. soc. centr.*, 1896. S. 124. — Bauvillet, Labat, *Revue vét.*, 1896. — Blanc, *J. de Lyon*, 1896. S. 277. — Freytag, *S. J. B.* pro 1896. S. 140. — Penberthy, *J. of comp.*, 1897. — Doroschenko, *Pet. A.*, 1897. — Künnemann, *D. th. W.*, 1898. S. 153. — Munro, *Vet. journ.*, 1898. — Peter, *B. th. W.*, 1898. S. 505. — Cadiot, *Etud. de Path.*, 1899. S. 308. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. Mit Literatur.

Vorkommen. Die im Allgemeinen seltenen Gehirntumoren kommen am häufigsten an den Adergeflechten in Form von Cholesteatomen oder Margaritomen (die indess gar nicht selten keine Störungen nach sich ziehen), Melanomen, Psammomen, Fibromen, Myxomen und Cysten; sodann an den Gehirnhäuten als Sarkome und Lipome der Dura, Ephitheliome, Dermoid- und Zahncysten; in der Gehirnsubstanz als Gliome, Gliosarkome und Odontome und endlich als Exostosen, Chondrome, Sarkome und Carcinome der Schädelwand vor. Ueber tuberkulöse Geschwülste vergl. das Kapitel der Tuberkulose; über Parasiten das der Gehirnentzündung und des Dummkollers, sowie der Drehkrankheit.

Symptome. Die Erscheinungen, welche durch die Gehirntumoren herbeigeführt werden, sind bald die der Gehirnentzündung im Allgemeinen, bald die des Dummkollers oder der Gehirnapoplexie. Insbesondere sind Herdsymptome ein bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Kennzeichen derselben, indess fehlen diese auch sehr häufig. Aehnlich, wie man dies auch bei Gehirnverletzungen beobachtet, reagiren nämlich die einzelnen Theile des Gehirns ganz verschieden auf Geschwülste. Sitzen die letzteren in weniger wichtigen Gehirngegenden, so z. B. im Mittelhirn oder im Corpus striatum, so können sie lange Zeit hindurch und selbst für immer ohne äusserlich sichtbare Krankheitserscheinungen bleiben. Diese treten überhaupt nur auf, wenn functionell wichtige Gehirnpartien, so namentlich die Grosshirnhemisphären mit ihren psychomotorischen Centren oder die Basis des Gehirns mit den Austrittsstellen der 12 Gehirnnerven, betroffen werden. Bei der begrenzten Natur der Hirngeschwülste sind auch die Functionsstörungen für gewöhnlich begrenzt. Man nennt diese begrenzten Störungen Herdsymptome. Ohne diese Herdsymptome, welche allmählich zunehmen und wobei irgend eine äussere oder innere Veranlassung nicht aufzufinden ist, kann während des Lebens eine Vermuthung bezüglich des Vorhandenseins von Gehirntumoren nicht aufgestellt werden; eine sichere Diagnose ist überhaupt nicht möglich. Bei den einzelnen in der Literatur beobachteten Fällen sind als Symptome aufgeführt: Drehen nach einer Seite,

Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, epileptiforme Anfälle, psychische Aufregung, Amaurose, einseitige Atrophie der Kaumuskeln, Hemiplegien, Hemiatrophien, Hemianästhesien, locale Muskellähmung (Monoplegie) u. s. w. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist besonders die Mitbetheiligung der Gehirnnerven an der Lähmung, so der Augenmuskelnerven, des Sehnerven, der motorischen Trigeminusfasern (Kaumuskelnerven), des Facialis und Hypoglossus; sie deutet auf einen basalen Sitz des Tumors hin. Ueber das Auftreten der beim Menschen für Gehirntumoren ebenfalls charakteristischen Stauungspapille ist bei den Hausthieren bis jetzt noch nichts bekannt. Dieselbe erklärt sich aus der Steigerung des Gehirndruckes durch den Tumor, wodurch die Cerebrospinalflüssigkeit in die Lymphscheiden des Opticus gedrängt und so ein Oedem der Lamina cribrosa mit secundärer Compression der Papillargefässe und venöse Stauung in der Papille hervorgerufen wird.

Sonnenstich und Hitzschlag.

Literatur. — Prange, *Rec.*, 1860. — Dinter, *S. J. B.*, 1866. S. 68. — Hering, *Rep.*, 1868. S. 308. — Bouley, *Rec.*, 1875. — Duvieusart, *A. de Brux.*, 1872. — Spooner Hart, *The Vet.*, 1872. — Benjamin, *Rec.*, 1875. — Eletti, *Giorn. di med. vet.*, 1875. — Lohrer, *Pr. M.*, 1876. S. 42. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1878. S. 10. — Mozer, *Rep.*, 1885. — Jewsejenko, *Pet. A.*, 1885. — Gavard, *J. de Lyon*, 1888. S. 245. — Kober, *Rep.*, 1888. S. 256. — Plassio, *Giorn. di vet. milit.*, 1889. — Bartke, *Z. f. Vet.*, 1889. S. 242; *D. th. W.*, 1897. S. 143. — Bourgès, *Revue vét.*, 1890. — Kroening, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 149. — *Pr. Mil. V. B.*, 1891. S. 97; 1895. S. 70; 1896. S. 77. — Bongartz, *B. th. W.*, 1892. S. 544. — Leyendecker, *B. th. M.*, 1892. S. 109. — Ostermann, *B. th. W.*, 1893. S. 547. — Anacker, *Thrzt.*, 1894. S. 1. — Spooner Hart, *The Vet.*, 1894. — *B. Mil. V. B.* pro 1894 u. 1896.

Begriff und Wesen. Während bis vor kurzem in der humanen wie in der veterinären Medicin die Benennungen „Sonnenstich“ und „Hitzschlag“ vielfach als gleichbedeutende Bezeichnungen gebraucht werden, haben neuere Untersuchungen gelehrt, dass beide Begriffe zu trennen sind, indem sie verschiedene Affectionen darstellen. Wenn auch über das eigentliche Wesen beider endgiltige Einigkeit noch nicht erzielt ist, so lässt sich doch zur Zeit Folgendes über das Verhältniss derselben zu einander sagen:

1. Der **Sonnenstich** (Coup de soleil der Franzosen) ist eine durch die directe Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Schädel (Gehirn und verlängertes Mark) erzeugte Gehirnaffection. In leichteren Graden handelt es sich nur um eine Ge-

hirnhyperämie mit den entsprechenden Symptomen. In schwereren Graden liegt jedoch entweder eine Lähmung der Lebenscentren im verlängerten Marke, namentlich des Athmungscentrums, oder eine Gehirnentzündung oder blutige Gehirnapoplexie vor.

2. Der **Hitzschlag** (Coup de chaleur der Franzosen) wird dagegen durch eine Ueberhitzung des Körpers, verbunden mit zu grosser Anstrengung bei gleichzeitig verhinderter Wärmeabgabe verursacht. Er kommt hauptsächlich bei Pferden vor, welche während starker Hitze überangestrengt worden sind, so z. B. im Krieg und Manöver, ferner bei Treibschweinen und Treibherden von Schafen und Rindern. Besonders empfindlich sind fette, an den Transport nicht gewöhnte Schweine. Offenbar gehören mehrere in der Literatur als „Sonnenstich“ verzeichnete Fälle beim Pferde hieher. Ueber das Wesen des Hitzschlages und die Todesursache herrscht noch keine Uebereinstimmung. Nach der einen Ansicht ist das Wesentliche eine Blutveränderung (Zerstörung von rothen Blutkörperchen, saure Reaction des Blutes, zu grosse Ansammlung von Kohlensäure, Milchsäure, Harnstoff in demselben, urämische Autointoxication), nach der anderen eine schwere Innervationsstörung in Form einer Störung der Wärmeregulirung mit abnorm hoher Innentemperatur und trüber Schwellung besonders der Gehirnganglienzellen. (Die Temperatur steigt bis 43° C. und darüber.)

Symptome. 1. Die Erscheinungen des **Sonnenstichs** treten gewöhnlich plötzlich, ohne Vorboten, auf. Im Unterschiede zum Hitzschlage fehlt ferner im Anfang und zuweilen auch während des ganzen Verlaufs eine fieberhafte Temperatursteigerung. Je nach den Veränderungen im Gehirn sind die Symptome verschieden. Entweder zeigt sich das Krankheitsbild der Gehirnhyperämie und Gehirnentzündung: Unruhe, Aufregung, Tobsucht, Krämpfe, Trismus, Erbrechen, oder es tritt plötzlicher, apoplektiformer Tod ohne weitere Krankheitserscheinung ein, oder endlich sterben die Thiere unter den Erscheinungen einer fortschreitenden Athmungslähmung. In einem von Bartke mitgetheilten Falle von Sonnenstich bei einem Pferde zeigten sich Unruheerscheinungen, Scharren, starke Röthung der Kopfschleimhäute, heftige Tobsucht und Brechanstrengungen; nach 3stündiger Krankheitsdauer trat der Tod ein. Benjamin beobachtete bei einem Hunde, welcher den ganzen Tag den brennenden Sonnenstrahlen ausgesetzt war, ausgesprochen wuthähnliche Erscheinungen. Siedamgrotzky beobachtete bei einem

Hunde, welcher an einem heissen Julitage in brennendster Sonnenhitze an der Kette lag und plötzlich ohne weitere Krankheitserscheinungen verendete, die Gehirnoberfläche lebhaft injicirt und mit kleinen Blutungen durchsetzt, zwischen Dura und Arachnoidea eine bedeutende Menge blutig-seröser Flüssigkeit, sowie die Schnittfläche des Gehirns und verlängerten Markes von zahlreichen kleineren Blutungen bedeckt. Für die Unterscheidung des Sonnenstichs vom Hitzschlag ist endlich von Wichtigkeit, dass die genannten Zufälle ohne vorausgegangene Anstrengung oder Bewegung auftreten.

2. Die Erscheinungen des **Hitzschlages** äussern sich in Ermüdung während der Arbeit, starkem Schwitzen, bedeutender Steigerung der Innentemperatur, heftiger Athemnoth, grosser Angst, pochendem Herzschlag, hoher Pulszahl, schwachem, unfühlbarem Pulse, anfangs Erweiterung, später Verengerung der Pupille, Schwanken, Taumeln, Ohnmacht, Zusammenstürzen, Zittern, Zuckungen, zappelnden Bewegungen der Beine und allmählichem Eintritte des Todes. Heilungen sind selten. Bei der Section findet man eine schwarzrothe (dunkle) Farbe und dickflüssige Consistenz des Blutes, Trockenheit der Muskulatur, sowie Hyperämie, besonders der Lunge und des rechten Herzens. Werden Thiere bei starker Sonnenhitze gleichzeitig überangestrengt, so kann sich das Krankheitsbild des Sonnenstichs mit dem des Hitzschlages combiniren.

In der preussischen Armee erkrankten von 1890—1895 120 Pferde an Hitzschlag, von denen 115 = 96 Proc. starben. Ueber mehrere solche Fälle hat Bartke ausführlicher berichtet. Fast sämmtliche ereigneten sich im September während des Manövers bei hoher Aussentemperatur, schwüler, drückender Luft und nach bedeutenden Anstrengungen. Alle Erkrankten zeigten grosse Ermattung; einige starben, bevor sie den Stall erreichen konnten, auf freiem Felde. Die anderen schwankten und stürzten unter Athemnoth und starkem Schweissausbruch zusammen, nachdem sie in den Stall geführt worden waren. Bei allen war pochender Herzschlag vorhanden, der bei einigen so stark war, dass er am ganzen Körper gefühlt und noch in der Entfernung gehört wurde. Die sichtbaren Schleimhäute waren dunkelroth gefärbt. Der Tod erfolgte rasch unter den Erscheinungen der Erstickung. Einen ähnlichen Fall hat Kröning beschrieben. Die Innentemperatur betrug hier 40,6 ° C. und blieb eine volle Woche auf dieser Höhe; das Pferd konnte erst nach 5wöchentlicher Krankheitsdauer wieder zum Dienst verwendet werden.

Differentialdiagnose. Ueber die Unterscheidung des Hitzschlags vom Sonnenstich ist bereits das Wichtigste bemerkt worden. Beide Affectionen können ferner verwechselt werden mit Gehirnhyperämie, Gehirnentzündung, Gehirnapoplexie, Schwindel, Ohnmacht, Epilepsie, Milzbrand, Stäbchenrothlauf, Vergiftungen. Beim Schweine ist insbesondere die Möglichkeit der Verwechslung mit Rothlauf von practischer (forensischer) Bedeutung. Die Entscheidung ist hier lediglich mittelst der Section herbeizuführen; dem ziemlich negativen Sectionsbefund beim Hitzschlag stehen die charakteristischen Veränderungen des Rothlaufs: Gastroenteritis, Schwellung der Leber und Milz, Nephritis, Bacillen im Blute gegenüber.

Therapie. Die Behandlung besteht bei beiden Krankheiten in Abkühlung (vergl. die Behandlung der Gehirnentzündung), Ruhe, Wasserzufuhr und Verabreichung von Excitantien, insbesondere der subcutanen Injection von Campher, Aether, Alkohol, Atropin, Hyoscin, Coffeïn, Veratrin, Strychnin u. s. w. Auch Chinin, sowie bei sehr beschleunigtem Herzschlag Chloroform wird neuerdings empfohlen.

Blitzschlag.

Literatur. — Hering, *Rep.*, 1846. S. 273; 1851. S. 228; *Spec. Path.*, 1858. S. 580. — Oziol, *Rep.*, 1847. S. 318. — Curdt, *Ibid.*, 1848. S. 86. — Basse, *Ibid.*, 1871. S. 320. — Römer, *Thrzt.*, 1873. S. 184. — Steinhoff, *Mag.*, 1874. S. 418. — Anacker, *B. A.*, 1885. S. 229. — Vandewalle, *Belg. Bull.*, 1885. — Böllmann, *Rec.*, 1885. S. 734. — Schmidt, *Th. R.*, 1887. S. 278. — Collard, *Rec.*, 1887. — *Zeitschr. f. Vet.*, 1889. S. 406. — Tereg, *Th. Rdsch.*, 1890. S. 229. — Hoffmann, *Th. Chir.*, 1891. S. 21. — Wetterwik, *Tidsskr. f. Vet.*, 1891. S. 244. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 699. — Tapken, *M. f. p. Th.*, IV. S. 15. — Macks, *B. A.*, 1893. S. 314. — Utz, *D. th. W.*, 1894. S. 140. — Hagemann, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 210. — Hartenstein. *S. J. B.*, 1894. S. 121. — *P. Mil. V. B.* pro 1894. — Günther, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 70. — Wilhelm, Wolf, Möbius, *S. J. B.* pro 1895, 1896 u. 1898. — Jacotin, *Rec.*, 1896. — Müller, *B. A.*, 1897. S. 199. — André, *L'Echo vét.*, 1899. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 268. Mit Literatur. — Fröhner, *Allgemeine Chirurgie*, 1900. S. 306.

Vorkommen. Am häufigsten werden Weidethiere, so Rinder, Pferde und Schafe, sowie Militärpferde vom Blitze getroffen. Schlägt der Blitz in einen Stall, so werden zuweilen nur diejenigen Thiere getroffen, welche stehen. Je nach der Intensität des Blitzstrahles und der directen oder indirecten Einwirkung auf die betreffenden Thiere sind die Folgen des Blitzschlages verschieden.

Symptome. Die Wirkung des Blitzes ist entweder eine das Nervensystem elektrisch erschütternde oder die Haut verbrennende,

oder die Weichtheile zerreissende. Starke Blitzstrahlen tödten momentan, apoplektiform durch Lähmung des Nervensystems. Schwächere Strahlen oder solche, welche in der Nähe einschlagen, erzeugen vor Allem verschiedenartige Betäubungs- und Lähmungszustände. Manche Pferde erholen sich danach sofort wieder, indem die Schwäche und Betäubung rasch vorübergehen. Bei anderen hinterlässt der Blitzschlag eine mehrere Stunden andauernde Betäubung, wie man sie nach Gehirnerschütterungen beobachtet. Nicht selten bleiben Lähmungen einzelner Extremitäten, eines Ohres, der Unterlippe einer Seite (Facialislähmung), Schlinglähmung, Erblindung, Taubheit, Hemiplegien oder Lähmung der ganzen Nachhand in Form von Paresen und Paralysen zurück. Die Paresen zeichnen sich durch einen relativ günstigen Verlauf aus. Doch gibt es auch vereinzelte Fälle, in welchen unheilbare Lähmungen, namentlich Kreuzlähmung, zurückbleiben (eigene Beobachtung beim Pferd). Zuweilen bedingt der Blitz äusserliche Verletzungen. Auch beobachtet man auf der Haut streifenförmige, oft gabelförmig oder zickzackförmig verzweigte Linien oder Figuren, welche die Bahn des Blitzstrahles bezeichnen (sog. „Blitzfiguren") und von der Auflösung des Hämoglobins in den Blutgefässen und seiner Diffusion in die Nachbarschaft derselben herrühren. Zuweilen werden bei weissgefleckten Rindern nur die weissen Hautstellen betroffen. Oder der Blitz verbrennt in breiterer Ausdehnung die vorstehenden Schutzhaare, so Wimpern und Schopfhaare. Neben diesen oberflächlichen Versengungen kommen tiefere Verbrennungen der Cutis, Subcutis und der Muskulatur mit Zerreissung und Schwarzfärbung der Muskeln vor. In tödtlichen Fällen beobachtet man zuweilen Blutungen aus Maul und Nase. — Aehnlich sind die Wirkungen starker elektrischer Ströme.

Anatomischer Befund. Mit Ausnahme der localen Veränderungen ist der Leichenbefund beim Blitzschlage nicht sehr charakteristisch. Man findet in der Hauptsache eine starke Füllung des Venensystems, dunkles, dünnflüssiges Blut, rasche Fäulniss der Cadaver, unvollständige Todtenstarre, sowie kleine Hämorrhagien in den inneren Organen (Gehirn, Nieren, Lunge etc.) und unter den serösen Häuten. Zuweilen erhält man auch ein rein negatives Resultat.

Therapie. Dieselbe ist eine rein symptomatische. Die Betäubung behandelt man mit Excitantien (Campher, Spiritus, Aether,

Ammoniak, kohlensaures Ammon, Veratrin, Atropin, Coffeïn, Hyoscin), die Lähmung mit hautreizenden Mitteln (Frottiren, Massiren, Elektricität, reizende und scharfe Einreibungen).

II. Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute.

Cerebrospinal-Meningitis. Genickkrampf.

Literatur. — I. Beim Pferde. Richter, *Pr. M.*, 1865/66. — Large, *The Vet.*, 1867 u. 1883. — Liautard, *Rec.*, 1869. — Wallendorf, Ref. *Thrzt.*, 1870. S. 15. — Degive, *A. de Brux.*, 1873 u. 1874. — Apostolides, Ref. *B. A.*, 1882. S. 120. — Mergel, *Pet. A.*, 1882. — Saunders, *Am. vet. rev.*, 1883. S. 539. — James, *The Vet.*, 1883. S. 81. — Wortley Axe, *Ibid.*, S. 521. — Eckert, *Pet. A.*, 1884. — Johne, *S. J. B.*, 1885. S. 17. — Sattler, *W. f. Th.*, 1887. S. 441. — Perrey u. Deysine, *Rec.*, 1888. S. 390. — Kocourek, *D. Z. f. Th.*, 1890. S. 133. — Brücher, *B. th. W.*, 1891. S. 33. — Hinebauch, *J. of comp.*, 1892. S. 327. — Thomassen, *A. de Brux.*, 1893. Mai. — v. Harevelt, *Holl. Z.*, 1895. — Benjamin u. Mouquet, *Rec.*, 1897. S. 191. — Williams, *Amerik. Jahresber.*, 1897 u. 1898. — Nocard u. Leclainche, *Les malad. microb. des animaux*, 1898. — Martin, *Am. vet. rev.*, 1898. S. 829. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. — Dexlrr, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 177.

II. Beim Schafe. Stöhr, Eichbaum u. Wilke, *Pr. M.*, 1865/66. — Roloff, *Ibid.*, 1866—69. S. 147. — Schmidt, *Mag.*, 1870. S. 186. — Böttger. *Pr. M.*, 1877/78. S. 33. — Popow, *Chark. Vet.*, 1882. — Bräuer, *S. J. B.*, 1887. S. 110. — Wischnikewitsch, *Chark. Vet.*, 1889. — Savigné u. Leblanc, *J. de Lyon*, 1897. S. 274.

III. Beim Rinde und bei der Ziege. Meyer, *Mag.*, 1867. S. 57 u. 249; *Oe. V. S.*, 1870. S. 47. — Ringele, *B. th. M.*, 1874. S. 136. — C. Harms, *D. Z. f. Th.*, 1887. S. 72. — Contamine, *Bull. Belg.*, III. S. 64. — Schmidt, *B. A.*, 1887. S. 459. — Prögér, *S. J. B.*, 1887. S. 105. — Dobesch, *Oe. V.*, 1888. S. 29. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1890. S. 19. — Block, *B. th. W.*, 1891. S. 168. — Nehrdorf, *B. A.*, 1891. S. 363. — Kroon, *Holl. Z.*, Bd. 18. S. 264. — Noack, Pröger, *S. J. B.*, 1892. S. 101. — Harms, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 145. — Trambusti, *Clin. vet.*, 1895. S. 241. — Hess, *Schw. A.*, 1896. S. 198. — d'Ercole, *Mod. zoojatr.*, 1896. S. 32. — Utz, *D. th. W.*, 1896. S. 259. — Röder, *S. J. B.* pro 1896. S. 140.

IV. Beim Hunde. Renner, *Mag.*, 1868. S. 451. — Müller, *S. J. B.*, 1888. S. 20 *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 216.

Aetiologie. Zwischen den Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarkes hat seine Stellung der Genickkrampf, die Cerebrospinalmeningitis, ein Leiden, welches deshalb ebenso gut auch unter den Gehirnkrankheiten eine Stelle finden könnte. Wie schon der Name besagt, besteht die Krankheit in einer Entzündung der Häute des Gehirns und Rückenmarkes, wenn auch meist nur des Anfangstheils des letzteren, und schliesst sich dem epidemischen Genickkrampfe des Menschen nach Wesen, Erscheinungen und anatomischen Veränderungen vollkommen an. Die Ursachen sind auch bei unseren Hausthieren offenbar in einer Infection zu suchen,

weil das Leiden weitaus in den meisten Fällen in enzootischer, selbst epizootischer Verbreitung auftritt. Aus diesem Grunde könnte die Krankheit ebenso gut bei den Infectionskrankheiten abgehandelt werden. Wenn wir sie trotzdem hier einreihen, so geschieht dies einestheils deshalb, weil über den Infectionsstoff so gut wie gar nichts bekannt ist, andererseits wegen der häufigen Verwechslung mit Gehirnentzündung. Die früher, besonders bei sporadischen Krankheitsfällen beschuldigten Ursachen, wie Erkältung, rauhe, nasskalte Witterung, schlechte, dunstige, zu heisse Stallungen, zu frühzeitiges Abhären, zu intensive Fütterung, sind jedenfalls nebensächlicher Natur. Es muss indess von vornherein hervorgehoben werden, dass von den in der Literatur als Genickkrampf bezeichneten Erkrankungen viele diese Benennung nicht verdienen, indem sichtlich Verwechslungen mit anderen Krankheiten, so mit gewöhnlicher Gehirnentzündung, mit Wuth, tuberkulöser Basilarmeningitis, Apoplexie, mit der sog. Borna'schen Krankheit der Pferde, sowie mit Vergiftungen dabei vorgekommen sind. Wir haben daher der nachfolgenden Darstellung nur diejenigen Beschreibungen zu Grunde gelegt, bei welchen eine Verwechslung mit anderen Krankheiten als ausgeschlossen zu betrachten war, und welche am meisten Aehnlichkeit mit der epidemischen Genickstarre des Menschen darboten. Insbesondere haben wir die Borna'sche Krankheit der Pferde davon abgetrennt und in einem eigenen Kapitel behandelt, weil diese Krankheit nach neueren Untersuchungen nicht als eine Cerebrospinalmeningitis aufzufassen ist.

Cerebrospinalmeningitis beim Menschen. Die epidemische Genickstarre des Menschen wird nach Jäger und Weichselbaum durch einen intracellulären Diplococcus, den Meningococcus intracellularis, verursacht. Heubner, welcher diesen Coccus zuerst auch bei Lebenden nachgewiesen hat, gelang es, durch die intradurale Injection einer Bouilloncultur dieser Meningokokken bei zwei Ziegen Cerebrospinalmeningitis künstlich zu erzeugen (D. med. W. 1896).

Vorkommen. Am häufigsten werden unter den Hausthieren Pferde und Schafe, sodann Rinder, Ziegen und Hunde von der Krankheit befallen. Unter diesen sind es wiederum vorwiegend die jugendlichen Thiere, besonders Lämmer und Jährlinge, sowie junge, vollkräftige Pferde; ausserdem scheint nicht selten eine enzootische Verbreitung im Frühjahr vorzukommen. Dabei erkranken während einer Seucheninvasion Thiere verschiedener Gattung gleichzeitig, namentlich Pferde und Rinder. Zum ersten Male soll die Krankheit im Anfange der fünfziger Jahre dieses Jahrhunderts in Amerika be-

obachtet und von Large in New-York zuerst beschrieben worden sein; die ersten deutschen Berichte stammen aus der Mitte der sechziger Jahre. Im Jahre 1876 war die Krankheit seuchenhaft über ganz Egypten verbreitet; nach Apostolides starben in Kairo und Umgegend allein über 5000 Pferde, 700 Maulthiere und 200 Esel. In neuerer Zeit sind vereinzelte Enzootien in Schlesien, Ungarn und Russland beschrieben worden.

Anatomischer Befund. Die wesentlichsten anatomischen Veränderungen des Genickkrampfes bestehen bei den Hausthieren wie beim Menschen in einer anfangs serösen, später eiterigen Leptomeningitis des Gehirns und Anfangstheils des Rückenmarks. Man findet dementsprechend zwischen Dura und Pia mater des Gehirns, verlängerten Markes und Rückenmarkes, sowie in den Gehirnventrikeln eine entweder gelbliche, trübe, seröse Flüssigkeit oder ein graugelbes, milchiges, eiteriges, selbst fibrinöses Exsudat, besonders an der Basilarfläche des Gehirns. Roloff fand auch bei Schafen eine eiterige Infiltration der pialen Blutgefässe vorwiegend in der Adventitia derselben. Zuweilen trifft man sodann die austretenden Nervenstämme von eiterigem Exsudate vollkommen umschlossen an. Die Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks ist ödematös erweicht, sowie die äussere Gehirnschichte selbst eiterig infiltrirt. Ausserdem findet man vereinzelt Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark, sowie nicht selten kleinere oder auch ausgedehnte Hämorrhagien in den Häuten und im Gehirn und Rückenmark. Die Gefässe, besonders der Pia und des Gehirns und Rückenmarks, sind stark gefüllt. Daneben hat man, wenn auch nicht in allen beschriebenen Fällen, Allgemeinveränderungen im Körper beobachtet, welche auf eine infectiöse Natur der Krankheit hinweisen. Hierher gehören dunkles, missfarbiges, nicht geronnenes Blut, lehmfarbige Leber, trübe Schwellung und fettige Degeneration der inneren Organe, z. B. des Herzens, ausgebreitete Hämorrhagien, katarrhalische Affectionen des Darmcanals, besonders des Labmagens bei Lämmern u. s. w.

Symptome. Wie beim Menschen ergibt auch bei der Cerebrospinal-Meningitis der Hausthiere eine Vergleichung der einzelnen Krankheitsfälle ein etwas inconstantes, wechselndes Krankheitsbild nicht bloss nach den einzelnen Thiergattungen, sondern vor Allem auch bei einer und derselben Thierart. Die Erscheinungen

der Cerebrospinal-Meningitis setzen sich zusammen aus dem Krankheitsbilde der Gehirnentzündung und dem der Rückenmarksentzündung. Sie bestehen also im Wesentlichen in Stumpfsinn und Schlafsucht (Gehirnreizungserscheinungen sind seltener), zu welchen sich Krampfanfälle der Kopf-, Hals- und Extremitäten-Muskeln mit steifer, gespannter Genickhaltung und krampfhafter Rückwärtsbiegung des Kopfes und Halses (Opisthotonus) gesellen; daneben ist gewöhnlich hohes Infectionsfieber vorhanden. Ausserdem kommt häufig, wenn auch nicht immer, bei vorwiegender Mitbetheiligung des verlängerten Markes, in Folge Affection der motorischen Nervencentren in demselben, eine Lähmung der Zungen- und Schlundkopfmuskeln mit Schlingbeschwerden oder vollständiger Lähmung des Schlingvermögens vor (acute Bulbärparalyse). Zuweilen beginnt die Krankheit mit den Erscheinungen eines acuten Magendarmkatarrhs und mit leichten Koliksymptomen. Das Krankheitsbild selbst ist je nach der Intensität des Krankheitsprocesses, sowie je nach dem vorwiegenden Ergriffensein des Gehirnes, verlängerten Markes oder Rückenmarkes, endlich nach der Thiergattung ein ziemlich verschiedenes, wie dies auch beim Genickkrampf des Menschen der Fall ist.

I. Beim **Pferde** beginnt die Krankheit bald mit einem heftigen Schüttelfroste, welcher die Thiere in ihren Ständen förmlich hin- und herschiebt, bald mit starker Eingenommenheit und Schlafsucht, wobei die Thiere taumeln, wohl auch umfallen und im Allgemeinen die Erscheinungen der Gehirnentzündung, wenn auch vorwiegend Depressionserscheinungen, erkennen lassen. In anderen Fällen sind leichte Kolikerscheinungen, sowie Schlingbeschwerden das erste auffällige Krankheitssymptom; dabei machen die Thiere fortwährend vergebliche Versuche, den angesammelten Speichel abzuschlucken, so dass derselbe schliesslich in langen Strängen aus dem Maule abfliesst. In seltenen Fällen beginnt das Leiden sofort mit Opisthotonus. Weiterhin beobachtet man Steifheit im Genicke, Schmerzhaftigkeit der Genickgegend bei Berührung derselben, sowie beim Heben des Kopfes und Rückwärtsschieben des Thieres, starre, gespannte Haltung des Halses und selbst der ganzen Wirbelsäule, Anfälle von Opisthotonus und Trismus, vermehrte Wärme am Schädel und in der Genickgegend, deutliches Hervortreten der gespannten, hart anzufühlenden Nackenmuskeln. Die Erregbarkeit der Kranken ist erhöht; es besteht mitunter sehr

starke Hyperästhesie und Schreckhaftigkeit. Hiezu kommen Krampfanfälle von minutenlanger Dauer an den Gesichtsmuskeln (starrkrampfartiger Gesichtsausdruck), Schultermuskeln, an den Extremitäten mit nachfolgender hochgradiger Erschlaffung, allgemeinem Muskelzittern, sowie starker Hinfälligkeit. Auch klonische Krämpfe der Lippen- und Augenmuskeln (Nystagmus) werden beobachtet. Später kann sodann auch eine Parese und selbst Paralyse der Nachhand mit schwankendem, ungeschicktem Gange und schliesslich ausgesprochener Kreuzlähme hinzutreten. Die sichtlichen Schleimhäute sind entweder höher geröthet oder wohl auch gelb gefärbt; die Futteraufnahme ist vermindert oder ganz unterdrückt, sehr häufig mit Schlingbeschwerden oder Schlinglähmung und starkem Speicheln verbunden. Der Harn enthält Eiweiss und zuweilen rothe Blutkörperchen; selbst ausgesprochene Hämaturie wurde schon beobachtet. Die Temperatur kann bis auf 41° C. steigen; in anderen Fällen ist sie jedoch nur wenig oder gar nicht erhöht. Der Puls erscheint bald sehr frequent, bald normal, bald sogar unter der Norm, dabei gewöhnlich klein und weich. Der Verlauf der Krankheit ist ein acuter; die durchschnittliche Dauer beträgt 8 bis 14 Tage, es kann jedoch schon nach 3—5 Tagen der Tod eintreten. Besonders stürmisch scheint der Verlauf im Anfang einer Epizootie zu sein; hier sind sogar schon plötzliche Todesfälle beobachtet worden, indem die Thiere rasch zusammenbrachen, in Krämpfe (Opisthotonus) verfielen und unter den Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung schnell verendeten.

II. Beim **Schafe** gehen der eigentlichen Krankheit häufig gewisse Vorboten, wie Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, starke Eingenommenheit des Sensoriums, Speicheln, Saugkrämpfe an den Lippen, Drehbewegungen, voraus. Bald darauf liegen die Thiere wie gelähmt am Boden, ohne sich wieder erheben zu können, sind bei der Berührung sehr schreckhaft und zeigen verschiedenartige Krampfanfälle. Insbesondere werden Kopf und Hals nach oben und hinten zurückgebogen, so dass beide in einer Linie stehen, oder der Kopf selbst dem Widerrist genähert wird; ausserdem treten Kaukrämpfe, Zähneknirschen, Nickbewegungen des Kopfes, Zuckungen und Convulsionen der Extremitäten-Muskeln auf. Stirn und Schädel sind heiss, die Conjunctiven höher geröthet, die Pupille ist erweitert. Die Temperatur wird bei Lämmern häufig unter der Norm angetroffen (vielleicht eine letale Erscheinung). — Der Verlauf ist bald ein sehr acuter, so dass der tödtliche Ausgang schon nach einigen Stunden

oder Tagen eintreten kann, bald beträgt die Krankheitsdauer 1 bis 3 Wochen. Der gewöhnliche Ausgang scheint der letale zu sein und zwar nicht bloss bei Lämmern, sondern auch bei älteren Thieren. Nach Schmidt gingen beispielsweise von 43 Zeitschafen 41 zu Grunde.

III. Beim **Hunde** beobachtet man zunächst die Erscheinungen eines auffallenden Stumpfsinnes, seltener Delirien. Der Schädel fühlt sich heiss an, die Thiere zittern, fiebern, zeigen Schlingbeschwerden, stossen an Gegenstände an, schwanken und führen selbst Zwangsbewegungen (Kreis- und Rollbewegung) aus. Die Nackenmuskeln treten hart und wulstig hervor, der Hals wird krampfhaft nach rückwärts gezogen und es kommt selbst zu allgemeinen über den ganzen Körper verbreiteten, von kurzen Remissionen unterbrochenen Krämpfen, welche mit Erschöpfung und zuletzt mit Tod enden; 2—3 Tage vor dem Tode soll sich die Cornea leicht trüben. Die Durchschnittsdauer der Krankheit beträgt 9 Tage (3—20). Die Krankheit ist beim Hunde sehr selten; unter 70,000 in den Jahren 1886—1894 dem Berliner Spitale zugeführten Hunden befanden sich nur 10 Fälle von Cerebrospinal-Meningitis.

IV. Beim **Rinde** verläuft das Leiden mit Störungen der Futteraufnahme und des Wiederkäuens, Unruhe, Aufregung, Schütteln mit dem Kopfe, Stumpfsinn, Hochtragen des Kopfes, Anspannung der Nackenmuskeln, Anfällen von Trismus und Opisthotonus, Schenkelkrämpfen, Zuckungen der Lippen, Rollen der Augen, Zusammenstürzen beim Aufheben des Kopfes; zuletzt treten lähmungsartige Zustände ein. Aehnlich sind die Erscheinungen auch bei der Ziege.

Differentialdiagnose. 1. Am häufigsten ist wohl der Genickkrampf, besonders bei Pferden, mit einer einfachen Gehirnentzündung verwechselt worden; es ist dies um so leichter möglich, als ja auch die letztere mit Krämpfen und Zuckungen verlaufen kann. Eine Grenze zwischen beiden Krankheiten ist auch nur dann zu ziehen, wenn die Erscheinungen der Rückenmarksaffection deutlich ausgeprägt sind und späterhin in den Vordergrund treten. 2. Bezüglich der Unterscheidung der Cerebrospinal-Meningitis von der Borna'schen Krankheit der Pferde vergl. das folgende Kapitel (negativer Sectionsbefund bei letzterer). 3. Die Unterscheidung zwischen Cerebrospinal-Meningitis und tuberkulöser Basilar-Meningitis beim Rinde ist ebenfalls nicht immer leicht; sie stützt sich einestheils auf den Nachweis sonstiger

tuberkulöser Erscheinungen bei der letzteren (Lungentuberkulose, Eutertuberkulose, Abmagerung), andererseits auf das meist enzootische Auftreten des Genickkrampfes. 4. Pilzvergiftungen, wie sie insbesondere nach der Aufnahme von Brand- und Schimmelpilzen mit dem Futter vorkommen, geben ebenfalls zuweilen zu Verwechslung Veranlassung; entscheidend ist hiebei die Untersuchung des Futters. 5. Beim Hunde kommen besonders Wuth und Staupe in Betracht; eine Berücksichtigung sämmtlicher Symptome wird wohl weitaus in den meisten Fällen eine Unterscheidung möglich machen. 6. Beim Schafe können Verwechslungen mit der ebenfalls enzootisch auftretenden Cönurus- oder Drehkrankheit vorkommen; die Erscheinungen der letzteren sind indess wesentlich verschieden, auch kann dabei zu jeder Zeit eine Section als sicherstes diagnostisches Auskunftsmittel vorgenommen werden. 7. Starrkrampf endlich unterscheidet sich vom Genickkrampf durch das Fehlen der Remissionen und der cerebralen Symptome.

Therapie. Die Behandlung der Cerebrospinal-Meningitis ist im Allgemeinen dieselbe wie die der Gehirnentzündung. Vor Allem sind Eisumschläge auf den Kopf oder kalte Begiessungen desselben vorzunehmen; ausserdem empfiehlt sich eine Ableitung mittelst Laxantien auf den Darm. Daneben können die krampfstillenden Mittel (subcutane Morphiuminjectionen, Bromkalium, Chloralhydrat, Sulfonal, Chloroform) versucht werden. Johne beobachtete beim Pferde in einem Falle günstigen Erfolg nach Anwendung von Pilocarpinum muriaticum (0,6 pro Dosis), Prophylaktisch wäre bei enzootischem Auftreten in einem Stalle die Desinfection desselben und womöglich die Translocirung der gesunden Thiere angezeigt.

Progressive Bulbärparalyse. Unter dieser Bezeichnung versteht man beim Menschen eine Atrophie der motorischen Nervenkerne des verlängerten Markes, besonders des Hypoglossus-, Facialis- und Vago-Accessorius-Kernes („Bulbus" = alte Bezeichnung für Medulla oblongata), in deren Verlaufe es zu Lähmung und Atrophie der Zungen-, Lippen- und Kaumuskulatur, sowie der Gesichts-, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln kommt, welche sich in Form von Sprachstörungen, Kau- und Schlingbeschwerden, vermehrter Speichelsecretion, herabgesetzter Reflexerregbarkeit u. s. w. äussern; auch Fremdkörperpneumonien in Folge der Schlinglähmung werden beobachtet. Eine ganz ähnliche Krankheit haben Degive, Gérard, Laridon u. A. (Belg. Annalen, 1883) bei Pferden in Nordwestflandern beobachtet. Die genannten Autoren fanden nämlich eine allmählich zunehmende Lähmung und Atrophie der Zungen-, Lippen- und Kaumuskeln mit Störungen der Futteraufnahme, des Kauens und Abschlingens (erschwertes oder

schliesslich ganz unmögliches Abschlingen, Liegenbleiben in oder Herausfallen des Futters aus dem Maule, Speicheln) neben Abmagerung besonders der Kaumuskeln, verminderter Reflexerregbarkeit u. s. w. Der Verlauf der Krankheit war ein sehr langsamer, indem der Tod erst nach ½—1 Jahr und darüber eintrat; zuweilen wurden auch Fremdkörperpneumonien beobachtet. Eine Behandlung war erfolglos. Bei der Section fand man Entfärbung, Atrophie und Verfettung der Zungen- und Lippenmuskeln und eine schwache Volumsverminderung der Wurzeln der Bulbärnerven; das verlängerte Mark selbst erschien normal (?). (Beim Menschen findet man in den motorischen Kernen Degeneration der Ganglienzellen mit Bindegewebswucherung.)

Ob die von Vogel u. A. beschriebene und als „epizootische Spinalmeningitis" benannte Krankheit des Rindes als eine mit dem Genickkrampf identische oder verwandte Krankheit aufgefasst werden darf, ist sehr fraglich. Die Symptome derselben: starker Speichelfluss, Kaubeschwerden, Schlingbeschwerden, Unruheerscheinungen, Hin- und Hertrippeln, häufiges Niederliegen und Wiederaufstehen, Lähmung der Zungen- und Schlundkopfmuskeln, rasch zunehmende Hinfälligkeit, Unvermögen aufzustehen, Tod am 3. bis 5. Tage könnten sich höchstens auf eine Affection des verlängerten Markes (acute Bulbärparalyse) beziehen; psychische Störungen, Krämpfe, Zuckungen wurden dabei nie beobachtet. Die „Meningitis spinalis boum epizootica" stellt jedenfalls keine einheitliche Krankheit dar, indem wahrscheinlich Vergiftungen, besonders mykotischer Natur, und andere Krankheiten damit verwechselt worden sind. So entspricht der von Zipperlen beschriebene Fall offenbar einer mykotischen Darmentzündung (wie dies Zipperlen auch vermuthet hat), indem bei der Section eine hochgradige Entzündung der Mägen und des Darmes vorgefunden wurde. Vergl. das Capitel der mykotischen Darmentzündung, Bd. I., welche ebenfalls mit Speichelfluss, Unruheerscheinungen, Lähmung der Zunge und der Schlundkopfmuskeln, starker Hinfälligkeit u. s. w. verläuft. (Literatur der epizootischen Spinalmeningitis: Vogel, Repertor., 1869. S. 106. Utz, Bad. thierärztl. Mittheil., 1869. S. 89. Lecouturier, Annales de Bruxelles, 1869. 1872. Mayer, Repertor., 1876. S. 327. Zipperlen, Ibid., 1877. S. 277. Deigendesch, Ibid., 1879. S. 268. Dieckerhoff, Spec. Path., II. 1894. S. 225.)

Die Borna'sche Krankheit der Pferde.

Literatur. — Dinter, Ackermann, Benedict, Hartenstein, *S. J. B.* pro 1879. S. 121 u. 127. — Pröger, Möbius u. A., *Ibid.*, 1886. S. 100. — Freitag, *Ibid.*, 1890. S. 69. — Hartenstein, Fambach, Bräuer, *Ibid.*, 1891. S. 86. — Uhlich, Wilhelm, *Ibid.*, 1892. S. 95. — Thomas, *Ibid.*, 1894. S. 174. — Siedamgrotzky u. Schlegel, *B. A.*, 1896. S. 287. — Johne, *D. Z. f. Th.*, 1896. S. 369; *S. J. B.* pro 1896. S. 57; *Z. f. Th.*, 1897. S. 349. — Gensert, Schumm, Kohl, Haase, *B. th. W.*, 1896. S. 447, 462, 602. — Siedamgrotzky, Walther, Noack, Prietsch, Haubold, Uhlich, Hartenstein, Kunze, Pröger, Möbius, Freytag, Schaller, Fambach, *S. J. B.* pro 1896. — Noack, *Ibid.*, 1897. S. 122. — Hartmann, Haase, *B. th. W.*, 1897. S. 110 und 207. — *Jahresber. über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich* pro 1897 u. 1898. — Klett, Sperling, *D. th. W.*, 1898. S. 329 u. 358. — Haubner-Siedangrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 240. — Wallmann, *B. A.*, 1898. S. 296. — Wilhelm, *S. J. B.* pro 1898. S. 111. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 183. Mit Literatur. — Ostertag, *Bericht an den preuss. Landwirthschaftsminister*, 1899.

Vorkommen. Mit dem Namen Borna'sche Krankheit wird eine Infectionskrankheit der Pferde bezeichnet, welche namentlich im Königreich Sachsen (Borna, Zwickau, Plauen, Oelsnitz, Chemnitz) schon seit längerer Zeit, sowie seit 1896 auch in der preussischen Provinz Sachsen im Regierungsbezirk Merseburg (Kreise Delitzsch, Eckartsberga, Weissenfels, Naumburg, Merseburg, Sangerhausen, Mansfelder Seekreis, Querfurt) und in Thüringen in seuchenartiger Verbreitung beobachtet worden ist. Wahrscheinlich kommt die Krankheit auch in anderen Gegenden vor. Sie scheint ferner auch in der Provinz Sachsen nicht neueren Datums zu sein; im Kreise Eckartsberga ist sie schon seit 30 Jahren unter der Bezeichnung „Nervenkrankheit“ bekannt. Sie wurde indessen früher nicht als eine selbstständige Krankheit aufgefasst, sondern für eine Form der Cerebrospinal-Meningitis gehalten. Erst durch neuere Untersuchungen ist festgestellt worden, dass im Gegensatz zu der letztgenannten Krankheit bei der Borna'schen Krankheit entzündliche Veränderungen im Centralnervensystem nicht vorhanden sind (Johne, Ostertag). Aus diesem Grunde ist auch die Bezeichnung „Gehirn-Rückenmarcksentzündung“ nicht zutreffend.

Die Borna'sche Krankheit kommt nur bei Pferden vor. Dabei werden ohne Unterschied Pferde von jedem Alter, Geschlecht, Schlag, Ernährungszustand u. s. w. betroffen. Besonders häufig tritt sie bei übermässig gut genährten Pferden der schweren Schläge, namentlich nach ausschliesslicher Kleeheufütterung, sowie bei stark gefütterten und dabei längere Zeit im Stall gestandenen Pferden auf. Gewöhnlich findet man die Krankheit nur auf dem Lande oder in Landstädten mit landwirthschaftlichem Betrieb, dagegen sehr selten in Industriestädten und bei Militärpferden. In Preussen sind Militärpferde noch nicht erkrankt. Dagegen kamen Erkrankungen bei den Pferden des sächsischen Carabiniers-Regiments in Borna vor, die zum Theil in Bürgerquartieren lagen. Meist handelt es sich um Einzelerkrankungen in kleineren Beständen.

In manchen Jahren tritt die Borna'sche Krankheit in den betreffenden Seuchendistricten mit besonderer Heftigkeit auf, während sie in anderen Jahren nur selten vorkommt. Im Königreich Sachsen erkrankten im Jahre 1896 insgesammt 1198 Pferde, von denen nur 76 = 6 Proc. genasen. In Merseburg starben 1896 von 69 erkrankten Pferden 60, in Delitzsch 1897 unter 72 Kranken 53. Die Erkrankungen beginnen in den verseuchten Districten im Januar gehäuft aufzutreten und erreichen im Mai und Juni ihren Höhepunkt. Von

September bis December ist die Zahl der Erkrankungsfälle regelmässig sehr gering.

Aetiologie. Die Borna'sche Krankheit ist eine miasmatische Infectionskrankheit. Der Infectionsstoff wird nicht von Thier auf Thier übertragen, sondern mit dem Trinkwasser und Futter aufgenommen. Man findet namentlich solche Gehöfte betroffen, in welchen die Hofbrunnen durch Zuflüsse aus verseuchten Stallungen, Düngerstätten und Jauchegruben verunreinigt sind. Nach Ostertag sind die Infectionserreger specifische durch Impfung übertragbare Streptokokken (Borna-Streptokokken), nach Johne Diplokokken (Diplococcus intracellularis equi), nach Siedamgrotzky und Schlegel Monokokken.

Bacteriologisches über die Borna-Streptokokken [1]. Dieselben stimmen in ihren Form- und Cultureigenthümlichkeiten mit den von Johne als Diplococcus intracellularis equi bezeichneten Mikroorganismen überein, unterscheiden sich aber von letzteren dadurch, dass sie an sich für kleine Versuchsthiere (Meerschweinchen) nicht pathogen sind. Die Borna-Streptokokken zeigen morphologisch auch grosse Aehnlichkeit mit dem Diplococcus intracellularis hominis (Meningococcus), sind aber mit diesem nicht identisch, wie überhaupt keine Beziehungen zwischen der Borna'schen Krankheit und der durch den Diplococcus intracellularis hominis bedingten Genickstarre bestehen. Beide Krankheiten unterscheiden sich auch klinisch und anatomisch (eiterige Hirn-Rückenmarkshautentzündung bei der Genickstarre) von einander.

Die Borna-Streptokokken finden sich gewöhnlich in der Subdural- und Ventrikelflüssigkeit des Gehirns, in seltenen Fällen auch im Blute, in der Leber und im Harn. Die graue und die weisse Substanz des Gehirns sind gewöhnlich frei von Bacterien. Die Streptokokken sind in den genannten Flüssigkeiten nur in sehr geringer Menge zugegen. Intracelluläre Einschlüsse der Kokken sind sehr selten. Die Kokken zeigen sich an den natürlichen Fundorten als Diplokokken von Semmelform; sie wachsen aber auf künstlichen Nährböden zu kurzen Streptokokken von 6—9 Gliedern heran. Die Glieder theilen sich, genau wie es Johne für den von ihm isolirten Diplococcus in-

[1]) Die nachstehenden noch nicht veröffentlichten Mittheilungen über die Borna-Streptokokken sind uns von dem Vorstand des hygienischen Instituts der Berliner thierärztl. Hochschule, Herrn Prof. Dr. Ostertag, freundlichst zur Veröffentlichung an dieser Stelle übergeben worden.

tracellularis equi beschrieben hat, sowohl in der Quer- als auch in der Längsrichtung der Kette. Sie wachsen in erster Generation auf künstlichen Nährböden schlecht, acclimatisiren sich aber bald an letztere und gedeihen dann gleich gut auf Glycerinagar, gewöhnlichem und saurem Agar. In Bouillon erzeugen die Borna-Streptokokken eine diffuse Trübung im Gegensatz zu den Eiterstreptokokken, mit welchen die Erreger der Borna'schen Krankheit in solchen Fällen vergesellschaftet sein können, in welchen der Tod nach mehrtägigem Liegen eingetreten ist. Die Borna-Streptokokken unterscheiden sich von den Eiterstreptokokken ferner dadurch, dass sie sich nach Gram nicht färben und für die Versuchsthiere des Laboratoriums nicht pathogen sind.

Die Borna-Streptokokken verflüssigen Gelatine nicht.

Gute Nährböden für die Erreger der Borna'schen Krankheit sind auch Wässer, welche zufällig oder künstlich mit Stallabgängen, Urin oder Ammoniak verunreinigt worden sind. Aus zufällig durch abnorme Zuflüsse aus der Düngergrube verunreinigtem Kesselbrunnenwasser einiger Seuchengehöfte gelang es auch, die Borna-Streptokokken zu isoliren (Ostertag und Profé). Das Temperaturoptimum für die Borna-Kokken ist Körperwärme. Indessen findet auch ein kräftiges, wenn auch langsames Wachsthum bei Zimmertemperatur statt.

Durch Austrocknen werden die Borna-Streptokokken rasch getödtet, während sie in feuchten Substraten bis zu 4 Monaten lebensfähig bleiben können.

Durch Injection von Reinculturen der Borna-Streptokokken unter die harte Hirnhaut auf dem von Johne angegebenen Wege vom Hinterhauptsloche aus lässt sich die Borna'sche Krankheit künstlich erzeugen (Ostertag), desgleichen durch häufig in kurzen Pausen wiederholte Einspritzungen der Reinculturen in die Blutbahn (Profé). Einmalige oder in längeren Pausen wiederholte Einspritzungen in die Blutbahn haben nur eine vorübergehende Erkrankung der Pferde unter den Erscheinungen der Borna'schen Krankheit im Gefolge. Die Borna-Streptokokken verschwinden schon kurze Zeit nach der Einspritzung aus der Blutbahn. Da sie sich nun auch bei den künstlich inficirten Thieren nur in sehr geringer Menge in der Subdural- und Ventrikelflüssigkeit vorfinden, so muss angenommen werden, dass die Krankheitssymptome der Borna'schen Krankheit durch Auflösung der Bacterienleiber im Blute und hiebei frei werdende Nervengifte erzeugt werden. Lösliche, in die Nährsubstrate diffundirende Gifte bilden die Borna-Streptokokken nicht.

Künstliche Erzeugung der Krankheit durch Einführung der Erreger auf anderem Wege (Subcutis, Nasenhöhle, Ohren, Augen, Verdauungsapparat) gelang bis jetzt noch nicht. Indessen sprechen die misslungenen Fütterungsversuche ebensowenig gegen die Möglichkeit der natürlichen Ansteckung auf dem Wege des Verdauungsapparates, wie die in der Mehrzahl missglückten Fütterungsversuche beim Schweinerothlauf gegen die Aufnahme der Rothlaufkeime mit den Futtermitteln.

Es muss angenommen werden, dass die Pferde die Erreger der Borna'schen Krankheit mit den Futterstoffen (verunreinigtes Wasser) aufnehmen, und dass die Krankheit durch die Auflösung der in das Blut übertretenden Streptokokken entsteht. Unaufgeklärt ist es noch, warum die Krankheit der Regel nach nur einzelne Thiere kleinerer oder grösserer Bestände befällt, und welche Umstände das regelmässige Auftreten der Krankheit in den Seuchedistricten in der Zeit vom Januar bis August und das allmähliche Verschwinden derselben vom August bis zum December bedingen.

Siedamgrotzky und Schlegel haben die Borna'sche Krankheit als eine seröse Cerebrospinalmeningitis bezeichnet. Sie haben ferner in 80 Proc. der Fälle aus der Cerebrospinalflüssigkeit einen Mikroorganismus gezüchtet, welcher als Monococcus, seltener als Diplococcus auftrat und auch im Zellenleibe häufchenweise beisammenlag. Dieser Coccus erwies sich für Pferde pathogen, nicht aber für Mäuse und Kaninchen.

Johne hat im Gegensatze hiezu in keinem Fall eine seröse Cerebrospinalmeningitis oder eine sonstige Entzündungsform der Gehirn- und Rückenmarkshäute feststellen können. Die in den Subduralräumen und Gehirnventrikeln zwar stets vorhandene Flüssigkeit erwies sich zweifellos als ein gewöhnliches Stauungstranssudat, nicht aber als ein Exsudat. Nach Johne handelt es sich bei der Borna'schen Krankheit um eine durch specifisch auf das Centralnervensystem einwirkende Gifte erzeugte Intoxication. Diese Gifte werden nach Johne durch einen Spaltpilz erzeugt, welchen er gefunden und als Diplococcus intracellularis equi bezeichnet. Dieser Spaltpilz tritt ausschliesslich nur in der Form kleiner Diplokokken auf, findet sich im frisch entnommenen Transsudat nur sehr spärlich, zeigt die den Gonokokken eigenthümliche Kaffeebohnen- bezw. Semmelform, lässt zeitweilig Tetradenbildung erkennen, besitzt Neigung zur Bildung kurzer Kettenverbände und zeigt eine auffällige Uebereinstimmung mit dem Diplococcus intracellularis der Cerebrospinalmeningitis des Menschen. Impfungen ergaben, dass er für Meerschweinchen, Ziegen und Pferde pathogen wirkt; die intradurale Impfung erzeugte bei einem Pferde die Erscheinungen der Cerebrospinalmeningitis.

Symptome. Die Initialerscheinungen des sehr wechselvollen Krankheitsbildes bestehen in allgemeiner Mattigkeit und Trägheit, Appetitverminderung und häufigem Gähnen, zuweilen auch in einem leichten Kolikanfall. Hiezu gesellen sich als typische Symptome

fibrilläre Muskelzuckungen im Bereich der Angesichtsmuskeln (Lippen, Nase, Augenlider, Ohren), zuweilen auch der Halsmuskeln, Zähneknirschen und Speichelkauen. Neben diesen motorischen Erregungserscheinungen findet man bei einigen Pferden auch solche sensibler Natur (Hyperästhesie der Haut, gesteigerter Geschlechtstrieb); die Reflexerregbarkeit ist gesteigert (Schreckhaftigkeit). Vereinzelt beobachtet man wohl auch starke psychische Erregung (Beissen und Schlagen bei Berührung).

An die Stelle der Excitation treten nach einigen Tagen Lähmungserscheinungen und psychische Depression. Der Gang wird tappend, im Hintertheil schwankend. Die Pferde stehen theilnahmslos, wie schlafend da und lassen den Kopf tief hängen. Beim Antreiben taumeln sie wie betrunken (Gleichgewichtsstörungen) stossen an Hindernisse an und stürzen oft zusammen. Zuweilen beobachtet man auch Facialislähmung, sowie stundenlange Manégebewegungen, Vorwärtsdrängen, sowie Anstemmen des Kopfes gegen die Wand. Ausserdem tritt Schlinglähmung ein.

Der Kothabsatz ist verzögert aber nicht unterdrückt; der Urinabsatz nicht gestört. In einem Falle hat Ostertag Zucker im Urin nachgewiesen (Gährprobe). Dabei bestand keine Polyurie.

Die Temperatur ist bei zahlreichen Patienten normal oder nur hochnormal, bei anderen dagegen bewegt sie sich in den Grenzen eines mittelhochgradigen Fiebers (39,0—39,8). Erst wenn die Pferde dauernd liegen, stellt sich hochgradiges Fieber (Wundinfectionsfieber) ein. Im Anfang ist auch die Pulsfrequenz normal, später schwankt sie zwischen 48—60.

Die Athmung ist tief und häufig von einem schnarchenden Einathmungsgeräusch begleitet. Die Zahl der Athemzüge ist normal.

Im letzten Stadium der Krankheit vermögen sich die Pferde nicht mehr auf den Beinen zu erhalten. Sie brechen zusammen und schlagen mit den Beinen automatisch um sich (Schwimmbewegungen). Die zusammengebrochenen Thiere zeigen zuerst sensible und motorische Lähmung der Hinterextremitäten, die allmählich oder rasch nach vorne fortschreitet. In seltenen Fällen kann die Extremitätenlähmung auch vorne beginnen. Schliesslich verenden sie unter zunehmender allgemeiner Lähmung nach 8—14 Tagen (vom Beginn der Krankheit an gerechnet).

Der Verlauf der Krankheit ist meistens ein sehr bösartiger, indem gewöhnlich alle kranken Pferde mit wenigen Ausnahmen sterben. In manchen Jahren tritt das Leiden in etwas milderer Form auf, so

dass ein gewisser Procentsatz (etwa 20 Proc.) der Fälle in Heilung übergeht. Von diesen wird indessen noch ein Theil in Folge von Nachkrankheiten (Kreuzschwäche, Amblyopie, Amaurosis, Dummkoller, Epilepsie) unbrauchbar; auch scheinen Recidive nicht ausgeschlossen zu sein. Bemerkenswerth ist, dass die Amaurosis und der Dummkoller im Gefolge der Borna'schen Krankheit nach mehreren, durchschnittlich 3 Monaten in vollständige Genesung übergehen können (Ostertag). Eine Immunität scheint nach dem Ueberstehen der Krankheit nicht einzutreten, indem ein und dasselbe Pferd mehrmals an der Seuche erkranken kann.

Anatomischer Befund. Der Sectionsbefund ist in der Regel ein negativer. Insbesondere fehlen im Gehirn und Rückenmark alle entzündlichen Veränderungen (Johne, Ostertag). Man findet gewöhnlich nur katarrhalische Veränderungen im Magen und Dünndarm, sowie Trübung der Leber.

Therapie. Die Behandlung der Borna'schen Krankheit hat sich bisher als erfolglos erwiesen. Aderlässe, scharfe Einreibungen, Abführmittel, schweisstreibende und speicheltreibende Mittel (Pilocarpin, Arecolin), antitoxische Mittel (Serumimpfung, Jod, Argentum colloidale), Fiebermittel, Excitantien u. s. w. sind meist ohne Wirkung angewendet worden. Bei mildem Verlaufe scheint die länger fortgesetzte Verabreichung von Calomel (2 g pro die) günstig zu wirken. Pilocarpin, Arecolin und Eserin haben häufig eine auffällige Verschlechterung des Zustandes zur Folge. Somit bleibt zur Zeit nur die prophylaktische Bekämpfung der Krankheit übrig. Dieselbe besteht vor Allem in der Verbesserung des Trinkwassers. In dieser Beziehung scheint sich der Ersatz der Kesselbrunnen durch abessinische Brunnen oder einwandsfreie Wasserleitungen bewährt zu haben (Ostertag).

Die Entzündung des Rückenmarkes und seiner Häute. Myelitis und Meningitis spinalis.

Literatur. — Saint-Cyr u. Cornevin, *J. de Lyon*, 1868. — Friedberger, *Pütz'sche Z.*, 1873. S. 121. — Harms, *H. J. B.*, 1874. S. 63. — Mauri, *Revue vét.*, 1878. — Bonnet, *M. J. B.*, 1880/81. S. 109. — Kitt u. Stoss, *D. Z. f. Th.*, 1883. S. 137. — Weber u. Barrier, *Rec.*, 1884. — Martin, *M. J. B.*, 1884/85. S. 40. — Schindelka, *Oe. V. S.*, 1885. S. 47. — Axe, *The Vet.*, 1885. — Faccini, *Il med. vet.*, 1887. — Kirillow, *M. d. Kasan. V. I.*, 1888. — Comény, *Rec.*, 1888. — Ostermann, *B. th. W.*, 1890. S. 289. — Bossi, *Giorn. di vet. mil.*, VI. S. 211. — Clement,

J. of comp., 1892. S. 486. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. S. 690. — MÜLLER, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 217. — *P. Mil. V. B.*, 1892. — DEXLER, *Oe. Z. f. Vet.*, 1893. S. 41 u. 247; 1895. 1. u. 2. Heft; *Wien. med. Presse*, 1893; *Arbeiten aus dem Wien. nerv.-path. Inst.*, 1895; *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 75. — FRÖHNER, *M. f. p. Th.*, 1892. S. 501; 1893. S. 379. — STRÖSE, *D. Z. f. Th.*, 1893. S. 139. — OHM, *Z. f. Vet.*, 1894. S. 432. — HAMBURGER, *D. Z. f. Th.*, 1895. S. 104. — CLEVE, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 27. — KITT, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. — BURKE, *The Vet.*, 1897. — LIÉNAUX, *A. de Brux.*, 1897. S. 486. — CALVÉ, CARROUGEAU, *Rec.*, 1899. S. 401. — CADÉAC u. RAYMOND, *J. de Lyon*, 1899. — EHLERS, *D. th. W.*, 1900. S. 74.

Aetiologie. Die Ursachen der im Allgemeinen seltenen und weder in klinischer noch in pathologisch-anatomischer Beziehung hinreichend untersuchten Myelitis und Meningitis spinalis, zweier Rückenmarkskrankheiten, welche sich bei den Hausthieren nur anatomisch, nicht aber klinisch trennen lassen, sind hauptsächlich in traumatischen Einwirkungen zu suchen. Stösse oder Schläge auf die Wirbelsäule, Erschütterungen derselben, Wirbelbrüche, Blitzschlag, zu schweres Ziehen sind die häufigsten Veranlassungen. Man beobachtete auch den seltenen Fall einer eiterigen Myelitis in Folge Eindringens einer verschluckten Stopfnadel in das Rückenmark bei einer Kuh. Daneben werden rheumatische Schädlichkeiten beschuldigt. Secundär kann sich die Entzündung von einem benachbarten Herde, z. B. einem cariösen Wirbel, auf das Rückenmark fortpflanzen. Endlich kommt es im Verlaufe mancher Infectionskrankheiten, z. B. der Septikämie, Pyämie, Druse, Staupe, Beschälseuche, zu secundären entzündlichen Processen im Rückenmark. Ueber eine primäre infectiöse Spinal-Meningitis, welche enzootisch bei Militärpferden auftrat, haben Comény. Schmidt u. A. berichtet. — Am häufigsten beobachtet man die chronische Rückenmarksentzündung bei Pferden und Hunden (sog. Kreuzschwäche, Ataxie, Tabes dorsalis). Unter 70,000 in den Jahren 1886—1894 der Berliner Klinik zugeführten Hunden befanden sich 96 Fälle von Rückenmarksentzündung.

Anatomischer Befund. Derselbe stimmt im Wesentlichen mit dem bei der Gehirnentzündung beschriebenen überein. Bei der acuten Leptomeningitis spinalis findet man die Pia mater und Arachnoidea hyperämisch, geschwollen und getrübt, von Ekchymosen durchsetzt und zwischen dem Rückenmark und der Dura ein seröses (Hydrorhachis) oder eiteriges Exsudat; die Oberfläche des Rückenmarks ist zuweilen ödematös oder eiterig infiltrirt. Bei traumatischen Entzündungen tritt das eiterige Exsudat zuweilen in Abscessform auf und zeigt einen üblen Geruch. Die acute Myelitis, d. h. die acute Ent-

zündung des Rückenmarks selbst, ist gewöhnlich eine umschriebene, herdförmige wie die Encephalitis und besteht in einer eiterigen Infiltration des Rückenmarks mit Erweichung und Hämorrhagien (rothe Erweichung), wodurch die Substanz desselben in eine graurothe, breiige Masse umgewandelt wird; seltener sind Abscesse. Vereinzelt scheint beim Pferde ausserdem eine acute disseminirte Myelitis vorzukommen. Bei chronischem Verlaufe kommt es zwischen den Ganglienzellen und Nervenfasern zu Bindegewebsneubildung mit Atrophie der nervösen Elemente (Myelitis interstitialis oder Rückenmarks-Sklerose). Die Pachymeningitis spinalis ist meist eine eiterige; bei chronischem Verlaufe derselben zeigen sich zuweilen Einlagerungen von Knorpel- und selbst Knochenplättchen in die Dura mater spinalis in Form inselartiger Incrustationen (Pachymeningitis chronica ossificans). Genauere histologische Untersuchungen haben Dexler und Hamburger bei rückenmarkskranken Hunden und Pferden ausgeführt. Einen Fall von Myelitis mit Höhlenbildung (Syringomyelitis) bei einem Hund hat Liénaux beobachtet.

Symptome. Die Erscheinungen der Rückenmarksentzündung erklären sich leicht aus der Function dieses Organes. Bekanntlich stellt dasselbe die Leitungsbahn für die motorischen (Vorderhörner) und sensiblen (Hinterhörner) Nervenfasern des Rumpfes und der Extremitäten dar und enthält ausserdem gewisse Centren für die Blase, den Mastdarm und den Genitalapparat. Dementsprechend verläuft die Rückenmarksentzündung mit folgenden Symptomen:

1. Mit Störungen der Motilität und zwar theils mit Reizungs-, theils mit Lähmungs-Erscheinungen. Die Thiere zeigen einen gespannten Gang, Steifheit der Wirbelsäule, Zuckungen und Krämpfe, zuweilen auch permanente Contracturen der Strecker und Adductoren der Hinterbeine (spastische Spinallähmung) oder schwanken beim Gehen, stürzen zusammen und sind entweder unvollständig (Parese) oder vollständig gelähmt (Paralyse). Im letzteren Falle sind die Thiere nicht im Stande, sich zu erheben, sondern grössere liegen andauernd und müssen aufgehoben werden, kleinere schleppen, wenn nur das Hintertheil gelähmt ist, die Hinterfüsse wie ein unbelebtes Anhängsel nach (Lähmung der Nachhand). Sehr hohe, für gewöhnlich toxisch wirkende Strychnindosen, sowie sehr starke elektrische Ströme vermögen dabei keine Zuckungen mehr hervorzurufen. Bei einer Affection des Lendenmarks sind nur die Hinterbeine und der Schweif, bei einer solchen des Halsmarkes dagegen alle vier

Extremitäten gelähmt. Im letzteren Falle kommt es auch zuweilen zu Pupillenverengerung.

2. Mit Störungen der Sensibilität, sowohl in Form einer erhöhten (Hyperästhesie), als einer verminderten oder aufgehobenen Empfindlichkeit der Hautnerven (Anästhesie). Die erstere äussert sich in Schmerz, Aufregung und Unruhe beim Berühren, besonders der Wirbelsäule. Kleinere Thiere, wie Hunde, schreien, grössere zucken zusammen, versuchen wohl auch zu beissen, oder werden förmlich in die Höhe geworfen, wie wir dies bei einem Pferde beobachtet haben. Zuweilen ist jede Bewegung von Schmerzäusserungen begleitet. Die Sehnenreflexe sind auffallend leicht auslösbar (Westphal'sches Zeichen); klopft man bei Hunden ganz leise mit etwas schnellender Bewegung des Fingers auf das Ligamentum patellare, so entstehen am liegenden Thiere kurze, rasch auf einander folgende Beuge- und Streckbewegungen des Unterschenkels und heftige, schlagähnliche Erschütterungen der ganzen Extremität (Dexler). Die Lähmung der Sensibilität kennzeichnet sich durch den Verlust der Reflexerregbarkeit sowohl mechanischen, als thermischen und elektrischen Reizen gegenüber. Nadelstiche, hohe Hitzegrade, starke elektrische Ströme werden nicht gefühlt.

3. Mit Störungen seitens der Blase und des Mastdarmes. Dieselben bestehen im Anfange gewöhnlich in einer Zurückhaltung des Harns in der Blase (Retentio urinae) und in Anschoppung des Kothes im Mastdarm (Verstopfung) in Folge Lähmung des Detrusor urinae und der Darmmuskulatur. Die Ansammlung des Harns in der Blase führt weiterhin zu Blasenkatarrh, Pyelitis und selbst Nephritis. Im späteren Verlaufe kommt es jedoch umgekehrt zu unwillkürlichem Abgange des Harnes und Kothes in Folge Lähmung des Sphincter vesicae und ani (Incontinentia urinae et alvi). Bei männlichen Thieren beobachtet man ferner zuweilen im Anfang anhaltende Erectionen (Priapismus), später Impotenz, sowie Lähmung des Penis.

Ausser den genannten Symptomen findet man an den gelähmten Körpertheilen im Anfang oft eine vermehrte, später meist eine verminderte Temperatur, zuweilen auch eine ödematöse Schwellung, Schweissausbruch und gewöhnlich bei längerer Dauer der Lähmung Muskelatrophie. Das anhaltende Liegen der Thiere erzeugt bald Decubitus. — Der Verlauf der Rückenmarksentzündung ist meist ein chronischer; gewöhnlich werden die Thiere vor dem Eintritt des letalen Ausganges getödtet. Heilungen sind selten oder es

bleibt wenigstens eine andauernde Kreuzschwäche und Ataxie zurück.

Differentialdiagnose. Am häufigsten scheint die Rückenmarksentzündung mit der rheumatischen Hämoglobinämie verwechselt worden zu sein, welche von Einigen geradezu als eine Rückenmarksaffection aufgefasst wurde. Die Schilderung des Krankheitsbildes der Myelitis und Meningitis spinalis ist daher in den meisten Lehrbüchern nichts Anderes, als eine Beschreibung der früher als „schwarze Harnwinde" bezeichneten Krankheit. Auch die „rheumatische" Kreuzlähme im Verlaufe des Muskelrheumatismus, namentlich die beim Hunde so häufig als Lumbago rheumatica auftretende Form desselben, Drucklähmungen des Rückenmarks durch Blutungen und Neubildungen, sowie die im Verlaufe von Nierenentzündungen zuweilen auftretenden Lähmungserscheinungen der Nachhand sind gewiss oft und viel mit Rückenmarksentzündungen verwechselt worden. Die Unterscheidung ist allerdings auch nicht immer sehr leicht. Indess lassen sich Nierenentzündungen wohl immer durch die charakteristischen Veränderungen des Harns, sowie die rheumatische Hämoglobinämie, wohl in den meisten Fällen durch die bestehende Hämoglobinurie, die Anamnese, den peracuten Verlauf und endlich eine rheumatische Muskelaffection, durch das Fehlen einer vollständigen Lähmung und die locale Schmerzhaftigkeit der betroffenen Muskeln von einer Rückenmarksentzündung unterscheiden. Schwieriger ist die Differentialdiagnose der letzteren gegenüber anderen Rückenmarksleiden, insbesondere Blutungen und Neubildungen. In dieser Beziehung fehlen sehr häufig alle Anhaltspunkte und es gibt nur die Section Aufschluss. Nur beim Hunde ist die Diagnose der ossificirenden Spinalmeningitis im Allgemeinen nicht schwer (alte Thiere, allmählich entstehende Ataxie).

Therapie. Die Behandlung der Rückenmarksentzündung besteht zunächst in frischen Fällen in der Anwendung der Kälte oder Priessnitz'scher Umschläge im Verlaufe der Wirbelsäule. In manchen Fällen lassen sich auch günstige Resultate durch die sofortige Application von Hautreizen in Form sehr scharfer Einreibungen erzielen. Wir benützen hiezu bei Pferden die Cantharidensalbe, die Cantharidentinctur, das Crotonöl oder Senföl; bei kleineren Thieren ist die Anwendung des Cantharidencollodiums sehr empfehlenswerth, desgleichen die der Brechweinsteinsalbe. Ausserdem ist im Anfang eine Ab-

leitung auf den Darm durch Laxantien angezeigt. In späterer Zeit, wenn die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten, bedient man sich ferner mit Nutzen der Elektricität. Hiebei wird im Allgemeinen der unterbrochene (Inductions-)Strom angewendet. Zu letzterem Zwecke benützen wir gewöhnlich bei Hunden und kleineren Thieren den Spamer'schen Apparat, dessen Elektroden in verschiedener Weise an beiden Enden oder zu beiden Seiten des Rückgrates, ferner abwechselnd die eine am Zehenende des gelähmten Beines, die andere in der Mitte des Rückgrates angelegt werden. Die Stärke der Ströme richtet sich hiebei nach dem Grade der Lähmung; zu grosse Schmerzerregung ist zu vermeiden. Wir haben durch fortgesetztes Elektrisiren in zahlreichen Fällen von chronischer Rückenmarksentzündung Besserung erzielt. Innerlich kann man gegen motorische Lähmungen Strychnin verabreichen. Die subcutane Dosis des Strychninum nitricum beträgt für Pferde 0,05—0,1, für das Rind 0,05—0,15, für den Hund ein Zehntel-Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht, also 0,001—0,003 im Durchschnitt. Wenn eine grössere Menge von Exsudat im Rückenmarkscanale zu vermuthen ist, kann auch das Pilocarpin (0,2—0,5 für Pferde) und Arecolin (0,05—0,1 für Pferde) versucht werden. In besonders hartnäckigen Fällen wird von Manchen die Cauterisation der Haut im Verlaufe der Wirbelsäule empfohlen. Grössere Thiere müssen ferner bei Zeiten in eine Hängematte gebracht werden, um den gewöhnlich sich bald einstellenden Decubitus zu verhüten. Ausserdem hat man für häufige Entleerung des Harnes und Kothes durch Compression der Blase, Katheterisation und Entleeren des Mastdarmes zu sorgen. Endlich lässt man gegen die zunehmende Muskelatrophie, sowie als Ersatz für die Elektricität reizende Einreibungen in Form von Campherspiritus, Senfspiritus, Terpentinöl, Linimentum volatile etc. und die Massage anwenden.

Infectiöse Rückenmarkslähmung beim Pferde. Unter diesem Namen hat Comény eine Enzootie unter französischen Cavalleriepferden beschrieben. Das Hauptsymptom der Krankheit besteht in einer Lähmung der Nachhand, welche sowohl peracut als acut und subacut verläuft und nur im ersten Falle mit Fieber verbunden ist. Bei der Section findet man congestive Hyperämie der Rückenmarkshäute, sowie Hyperämie und Erweichung des Markes. Die Untersuchungen über die Ursachen der Krankheit sind bisher resultatlos geblieben. Aehnliche, ätiologisch unaufgeklärte Enzootien bei Pferden (Schwanken im Kreuz, Paraplegie, Somnolenz, allgemeiner Collaps, rapide Abmagerung der Kruppenmuskulatur, Tod nach 12—24 Stunden) haben Schmidt (Berl. Archiv, 1885. S. 407), Dieckerhoff (Pathologie), Lothes und Bongartz (B. th. W. 1899, S. 535), sowie

die französischen Thierärzte Mulotte, Grangé, Maguin und Blin (Rec. 1897; J. de Lyon 1897) beschrieben. — Beim Rinde hat Zschokke (Schweiz. Arch. 1896) ebenfalls enzootisch auftretende Paresen beobachtet, welche er auf eine Infection durch den Colibacillus zurückführt.

Blutungen und Neubildungen im Rückenmark.

Literatur. — I. Blutungen. Caussé, *J. du Midi*, 1859. — Varnell, *The Vet.*, 1864. — Friedberger, *W. f. Th.*, 1871. S. 37. — Kammerer, *B. th. M.*, 1883. S. 85. — Busch, *Pr. M.*, Neue Folge, VI. S. 36. — Benjamin, *Bull. soc. centr.*, 1884. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 686. — Schlesinger, *Oe. Z. f. Vet.*, V. Bd. S. 260. — Marlot, *Progr. vét.*, 1894. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 592. — *P. Mil. V. B.* pro 1896. S. 74. — Rönnholm, *Schwed. Zeitschr.*, 1897. — Wiedemann, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 265.

II. Neubildungen. Trasbot, *Rec.*, 1861. — Caussé, *Ibid.*, S. 214. — Friedberger, *M. J. B.*, 1877/78. S. 87. — Railliet, *A. d'Alf.*, 1878. — Dieckerhoff, *W. f. Th.*, 1881. S. 82. — Nielsen, *Tidsskr. f. Vet.*, 1882. — Hübscher, *Schw. A.*, 1884. S. 142. — *Oe. Vereinsmonatsschr.*, 1884. Nr. 11. — Cadéac, *Revue vét.*, 1885. — Bratschikow, *Pet. A.*, 1887. — Kammermann, *Schw. A.*, 1888. S. 205. — Piana, *Clin. vet.*, 1889. — Stubbe, *A. de Brux.*, 1890. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 688. — Matthiesen, *B. th. W.*, 1894. S. 353. — Dexler, *M. f. p. Th.*, 1895. S. 112; *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 87. — Kitt, *Path.-anat. Diagn.*, 1895. II. Bd. S. 603. — *P. Mil. V. B.* pro 1895 u. 1896. — Dörrwächter, *D. th. W.*, 1896. S. 79. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1898. X. Bd. S. 123. — Frick, *D. th. W.*, 1898. S. 377. — Jackschath, *B. th. W.*, 1899. S. 455. — Cadiot, *Etud. de Pathol.*, 1899. S. 372.

Aetiologie. Eine Compression des Rückenmarkes kann, abgesehen von dem durch einen entzündlichen Flüssigkeitserguss hervorgerufenen Drucke, einerseits durch Blutungen, andererseits durch Neubildungen bedingt sein. Von letzteren, welche übrigens sehr selten sind, kommen bei den Hausthieren besonders Sarkome der Dura (Melanome, Spindelzellensarkome), Lipome, Aktinomykome, Gliome, Myxome, Chondrome, angeborene Cysten u. s. w. und Cönurusblasen in Betracht. Auch Exostosen der Wirbelsäule, Erkrankungen der Intervertebralgelenke, ossificirende Pachymeningitis etc. können zu Compressionen der Medulla führen. Blutungen sind entweder durch Traumen (Wirbelbrüche, Erschütterungen, Schusswunden) oder durch eine Gefässerkrankung bezw. Embolie bedingt; das Blut befindet sich entweder subdural und subarachnoideal, oder central im Rückenmark selbst (Hämatomyelie).

Symptome. Die durch Blutungen in die Häute oder das Rückenmark selbst erzeugten Drucklähmungen sind durch ihr rasches, apoplektiformes Auftreten charakterisirt (spinale Apoplexie). Dadurch unterscheiden sich diese Lähmungen sowohl

von den durch Rückenmarksentzündung als von den durch Neubildungen hervorgerufenen. Meist deutet auch die Anamnese auf eine traumatische Ursache der Lähmung hin oder die Untersuchung lässt eine solche, namentlich beim Hunde, in Form grosser Schmerzhaftigkeit beim Abbiegen und Strecken der Wirbelsäule in der Lendengegend erkennen. Sodann kann es im Verlaufe der Lähmung in Folge Resorption des Extravasates zu einer Besserung und selbst Heilung kommen, was bei Neubildungen nie der Fall ist. Im Anfange gehen den Lähmungserscheinungen zuweilen Reizsymptome (Zuckungen, Schmerzen) voraus. So beobachtete Kammerer bei einem Rinde nach einer Blutung im Bereiche des verlängerten Markes einen förmlichen Anfall von Genickkrampf. Schlesinger sah bei einem Hunde tetanische Krämpfe der Extremitäten und Rückenmuskeln, welche sich rasch auf die Brust- und Halsmuskeln ausbreiteten, ausserdem klonische Zuckungen einzelner Muskelgruppen, Druckempfindlichkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, hochgradige Hauthyperästhesie, sowie spontane Schmerzäusserungen.

Comprimirende Neubildungen führen nur allmählich und zwar häufig ebenfalls nach vorausgegangenen Reizungserscheinungen zu Lähmungen, welche anfangs nur unvollständig (Paresen), später aber vollständig sind (Paralysen). Heilungen sind dabei ausgeschlossen. Das Krankheitsbild ist dem der Rückenmarksentzündung oft sehr ähnlich.

Differentialdiagnose. Ausser der oben berührten engeren Unterscheidung zwischen den verschiedenen Arten der spinalen Lähmung (entzündliche, apoplektische, durch Neubildungen bedingte), welche sich in der Hauptsache auf das plötzliche oder allmähliche Auftreten, die Anamnese und die Heilbarkeit resp. Möglichkeit einer Besserung stützt, nur zu häufig aber gar nicht durchführbar ist, erweist sich von practischer Wichtigkeit die Unterscheidung zwischen spinalen und cerebralen Lähmungen. Man hat hiefür folgende Anhaltspunkte.

1. Die spinalen Lähmungen sind vorwiegend Paraplegien, die cerebralen Hemiplegien. Die Erklärung liegt darin, dass bei der geringen Grösse des Rückenmarks im Vergleich zu der des Gehirns der pathologische Process meist das Organ in seinem ganzen Durchmesser betrifft. Aus demselben Grunde ist die Lähmung sowohl eine motorische als sensible (Vorder- und Hinterhörner); sodann sind von der erkrankten Stelle im Rückenmark nach hinten sämmtliche Muskeln gelähmt.

2. Bei den spinalen Lähmungen fehlen gewöhnlich psychische Störungen, sowie die Mitbetheiligung der Gehirnnerven, welche bei cerebralen meist vorhanden sind.

3. Eine gleichzeitige Lähmung der Blase und des Mastdarms spricht für die spinale Lähmung.

4. Spinale Lähmungen schreiten zuweilen von hinten nach vorn, sind also ascendirend.

5. Trophische Störungen in den gelähmten Theilen (Muskelatrophie) sind insofern für spinale Lähmungen charakteristisch, als die Ganglienzellen der motorischen Vorderhörner des Rückenmarkes einen trophischen Einfluss auf die von ihnen innervirten Muskeln besitzen, was für die motorischen Gehirncentren nicht in so hohem Masse zutrifft. Im Uebrigen findet man Muskelatrophie auch bei cerebralen Lähmungen (Trigeminus).

Beim Hunde werden die Drucklähmungen nicht selten verwechselt mit spinalen Paresen und Paralysen, welche durch Herzkrankheiten (Klappenfehler) bedingt sind. Man beobachtet nämlich zuweilen bei beginnender Herzdilatation im Anschlusse an Klappenfehler Lähmungen der Nachhand, welche bald auf venöser Hyperämie (bezw. arterieller Anämie) der Medulla spinalis, bald auf einer im Verlaufe dieser Herzfehler eintretenden Thrombosirung der Schenkelarterien beruhen. Es empfiehlt sich daher in jedem Falle von spinaler Lähmung beim Hunde eine genaue Untersuchung des Herzens.

Therapie. Die Behandlung der Drucklähmungen ist dieselbe wie die der Rückenmarksentzündung; Neubildungen sind unheilbar. Bei Blutungen im Rückenmarke kann man zur Beförderung der Resorption innerlich Laxantien oder Jodkalium verabreichen.

Combinirte Schweiflähmung und Sphincterenparalyse beim Pferde. (Sog. Hammelschwanz.) Von Dexler ist die schon früher bekannte und mit dem Namen „Hammelschwanz“ bezeichnete Schweiflähmung des Pferdes neuerdings genauer untersucht worden. Die Krankheit kommt namentlich bei Stuten vor und besteht in einer vollständigen Lähmung des Schweifes, der Schliessmuskeln des Afters und der Blase, sowie der Mastdarmmuskulatur ohne näher bekannte Ursachen. Anatomisch findet man nach Dexler eine chronische Entzündung der die Cauda equina zusammensetzenden Nervenstränge mit massenhafter extraduraler Neubildung von Bindegewebe. Klinisch ist das Leiden durch schlaffes Herabhängen und Hin- und Herbaumeln des gelähmten Schweifes, Offenstehen des Afters, Kothanhäufung im Mastdarm mit consecutiven Kolikerscheinungen, Incontinentia urinae, ferner durch Anästhesie des Schweifes, Schweifansatzes, des Perineums, sowie der Mastdarm- und Scheidenschleimhaut

charakterisirt. Die Krankheit ist zwar unheilbar, jedoch an sich nicht lebensgefährlich, so dass die Pferde meist noch längere Zeit hindurch zur Arbeit verwendet werden können. Die Behandlung ist eine symptomatische (regelmässige künstliche Entleerung des Mastdarms). — Literatur: Dexler, Th. C. 1897, S. 123; Nervenkrankheiten des Pferdes 1899, S. 42. — Müller, S. J. B. pro 1897, S. 204. — Hutyra, Ung. Jahresber. pro 1897. — P. Mil. V. B. pro 1897. — Meyerstrasse, B. th. W. 1898, S. 85. — Raymond, Progr. vét. 1899.

Ataxie. Unter „Ataxie" versteht man eine Störung in der Coordination der Bewegungen, wobei nicht alle Muskeln zur richtigen Zeit behufs Ausführung einer Bewegung in Thätigkeit gesetzt werden, sondern einzelne zu früh oder zu spät, oder auch einzelne Muskelgruppen ausschliesslich, z. B. die Beuger ohne die ausgleichende Wirkung der Strecker. Eine der häufigsten Ataxien ist der Hahnentritt beim Pferde, der wohl in manchen Fällen die Folge einer Rückenmarkserkrankung sein kann. Atactische Bewegungen in Folge einer interstitiellen Myelitis (Druckatrophie der nervösen Elemente durch Bindegewebswucherung) sind beim Pferde beispielsweise von Weber und Barrier beschrieben worden. Bolton fand in einem Falle von Hahnentritt chronische fleckweise Degeneration des untersten Dorsal- und Lumbalmarks in Form von Schwellung, Zerfall und verminderter Tinctionsfähigkeit der Axencylinder, Verschwinden der Markscheiden sowie Lückenbildung in der Stützsubstanz.

Die Traber- oder Gnubberkrankheit der Schafe.

Literatur. — Aeltere Literatur vergl. bei Hering, *Spec. Path.*, 1858. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. — May, *Krkh. d. Schafe*, 1868. S. 241. — Richter, *Mag.*, 1841. S. 198. — Roche-Lubin, *Rec.*, 1848. — Cauvet, *J. du Midi*, 1854. — Forster, *Oe. V. S.*, 1859. S. 103. — Roloff, *Ibid.*, 1868. S. 100. — Dammann, *Thrzt.*, 1869. S. 225. — Zürn, Ref. *Thrzt.*, 1870. S. 58. — Gerlach, *G. Th.*, 1872; mit Literatur. — Weber, *S. J. B.*, 1874. S. 97. — Bénion, *Traité des maladies du mouton*, Paris 1874. — Röll, *Spec. Path.*, 1885. — Schleg, *S. J. B.*, 1888. S. 75. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 271. — Schaller, *S. J. B.* pro 1898. S. 120. — Schneidemühl, *Thiermed. Vortr.*, 1898. 8. Heft; *Vergl. Pathol.*, 1898. — Besnoit u. Morel, *Revue vét.*, 1898. S. 397. — Cassirer, *Virch. A.*, 1898. Bd. 153. S. 89. — Besnoit, *Revue vét.*, 1899. S. 265.

Wesen. Die Traber- oder Gnubberkrankheit des Schafes stellt ein chronisches, fieberloses, erblich übertragbares Rückenmarksleiden dar, dessen Wesen noch nicht hinreichend erforscht ist, und das sich hauptsächlich in gesteigerter Empfindlichkeit (Hyperästhesie), sowie in Schwäche und Lähmungserscheinungen der Nachhand neben hochgradiger Abmagerung äussert und regelmässig zum Tode führt. Neuere anatomische und bacteriologische Untersuchungen haben ein negatives Resultat ergeben; speciell im Rückenmark liessen sich weder makroskopisch, noch mikroskopisch typische Veränderungen nachweisen (Cassirer und Zuntz).

Besnoit und Morel glauben dagegen im Rückenmark und in den peripheren Nerven mikroskopische Veränderungen nachgewiesen zu haben (Degeneration vereinzelter grosser Zellen der Vorderhörner, periphere Neuritis).

Vorkommen. Die Traberkrankheit war vor der Einführung edler Zuchten besonders der Merinos (1765 aus Spanien importirt), nahezu unbekannt; seit dem Aufkommen dieser edleren, feineren Rassen ist sie jedoch entsprechend deren Ausbreitung häufiger geworden. Insbesondere findet man das Leiden in hochfeinen Electoralherden, während es beim gewöhnlichen Landschafe oder dem Negrettischafe viel seltener ist. Am häufigsten erkrankt das männliche Geschlecht, hauptsächlich junge, 2—3jährige Böcke, seltener weibliche Thiere oder Hammel. In Preussen und Sachsen mit ihren edlen Schafzüchtereien wird gegenüber Süddeutschland die Krankheit, welche eine Herdekrankheit der schlimmsten Art darstellt, viel öfter beobachtet.

Aetiologie. Die Ursachen der Traberkrankheit sind zunächst in einer erblichen Anlage zu suchen. Meist wird das Leiden durch Zuchtböcke in eine Herde eingeschleppt, welche entweder sichtbar traberkrank sind oder doch den Keim der Krankheit in sich tragen (sog. Erbtraber). Von wesentlichem Einflusse ist sodann ein falsches Züchtungsprincip: die übertriebene Verfeinerung der Rasse durch zu wenig Auffrischung, ausschliessliche Incestzucht, die Verzärtelung der jugendlichen Thiere, eine ungesunde Treibhauszucht, das Bestreben, möglichste Frühreife zu erzielen, das Verwenden zu alter Mütter zur Zucht u. s. w., sowie geschlechtliche Ueberreizung der männlichen Thiere durch zu häufige und zu frühe Begattung. Ob ausser diesen Ursachen noch klimatische oder locale Verhältnisse einwirken (sumpfiger, überschwemmter Boden mit zu üppigem, mastigem Futter, sowie sehr dürftiger Sandboden), muss dahingestellt bleiben.

Symptome. Das erste Stadium der Traberkrankheit beginnt allmählich mit anfangs wenig prägnanten Erscheinungen. Die Thiere sind sehr schreckhaft (sog. Schruckigsein) und haben ein schüchternes, scheues, ängstliches, hastiges Benehmen, zittern beim Ergreifen, haben einen unstäten, starren, blöden Blick und zeigen nickende Kopfbewegungen, wohl auch ein Zurückbiegen des Kopfes, sowie eigenthümliche zitternde Bewegungen der Ohren, letzteres vorwiegend bei grosser Sonnenhitze. Die Dauer dieses Stadiums beträgt im Winter 4—8 Wochen, im Sommer dagegen, wo die Krankheit rascher verläuft, nur ca. 8—14 Tage.

Das zweite Stadium hat eine Dauer im Winter von 2—4 Monaten, im Sommer von ebensoviel Wochen. Es beginnt ebenfalls allmählich, und zwar mit allgemeiner Schlaffheit der Muskeln und zunehmender Schwäche der Nachhand. Die Thiere haben einen unsicheren, trippelnden, trabartigen Gang (daher der Name Traberkrankheit), wobei die Hinterfüsse gespreizt und weit unter den Leib gestellt werden. Zuweilen sieht man hahnentrittähnliche Bewegungen. Die Fähigkeit zum Galoppiren oder Setzen ist verloren gegangen. Zu dieser Ataxie gesellt sich weiterhin ein sehr lebhafter Juckreiz, besonders in der Kreuzgegend, welcher sich durch Nagen, Scheuern und Reiben der Thiere äussert (daher der Name Gnubber- oder Wetzkrankheit). Die Schafe nagen und beissen sich am Schweifansatz, auf dem Kreuze, auf dem Rücken, wohl auch an den Hinter- und selbst Vorderschenkeln; hiedurch entstehen kahle, entzündete Stellen auf der Haut, oder die Wolle wird zum Mindesten abgerieben, rauh und struppig. — Im weiteren Verlaufe treten Lähmungserscheinungen seitens der Nachhand auf, welche sich nach vorne fortsetzen, die Thiere schwanken beim Gehen hin und her, stürzen zusammen, können sich nur schwer wieder erheben, dabei magern sie sehr stark ab; unter zunehmender Hinfälligkeit und Entkräftung erfolgt sodann der Tod.

Cassirer hat neuerdings das Krankheitsbild der Traberkrankheit wissenschaftlich analysirt. Die Bewegungsstörung beginnt regelmässig in der Hinterhand, nimmt im Verlauf einiger Wochen an Intensität zu und kann auch auf die vorderen Extremitäten übergreifen. Eine complete Lähmung der Muskulatur der betroffenen Extremitäten konnte indessen niemals beobachtet werden. Auch waren die Patellarreflexe stets von normaler Stärke. Die elektrische Untersuchung ergab ebenfalls normale Erregbarkeitsverhältnisse. Die Function der Blasen- und Mastdarmcentren war intact. Der Tod erfolgte gewöhnlich ohne complicirende Krankheiten. Die Section gab meist keinen Aufschluss über die Todesursache. Cassirer glaubt, dass das motorische Protoneuron nicht der Sitz der Krankheit ist (Erhaltensein der Sehnenreflexe und elektrischen Erregbarkeit, Fehlen localisirter Muskelatrophie). Auch für eine Erkrankung der peripheren sensiblen Nerven fehlten alle Anhaltspunkte. Die vorhandene Bewegungsstörung ist zwar als Ataxie, d. h. als eine Störung der Coordination aufzufassen. Die Annahme indessen, dass es sich um eine der Tabes dorsalis des Menschen ähnliche Krankheit handle, findet in der klinischen Untersuchung keine Stütze. Gegen diese Annahme spricht vor Allem das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe. Dagegen zeigt die Traberkrankheit nach Cassirer einige Aehnlichkeit mit der Westphal'schen Pseudosklerose des Menschen, bei welcher das Nervensystem ebenfalls keine anatomischen Veränderungen zeigt.

Differentialdiagnose. Verwechslungen der Traberkrankheit kommen vor mit Kreuzdrehe (Cönurusblasen im Rückenmark) und anderen

spinalen Lähmungen. Die Unterscheidung gründet sich auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der für die Traberkrankheit besonders wichtigen Symptome der Schreckhaftigkeit und des Gnubberns; ausserdem spricht das vorwiegende Erkranken der männlichen Thiere und das Auftreten des Leidens in edlen Zuchten für Traberkrankheit.

Therapie. Eine Behandlung der erkrankten Thiere ist so gut wie aussichtslos, sie werden daher am besten frühzeitig geschlachtet. Viel wichtiger ist die Prophylaxe, welche im Ausschliessen traberkranker Thiere von der Zucht, in der Benützung der Böcke erst vom zweiten Jahre ab, der Vermeidung jeder geschlechtlichen Ueberreizung derselben, sowie in einer naturgemässen Haltung und Pflege besonders der jugendlichen Thiere besteht. Eine zu weit gehende Verfeinerung der Rasse durch Incestzucht ist ebenfalls thunlichst zu vermeiden.

Tabes dorsalis. Als Tabes dorsalis, Sklerose der hinteren Rückenmarksstränge, oder progressive Bewegungsataxie bezeichnet man in der humanen Medicin ein chronisches, mit Lähmungserscheinungen verlaufendes Rückenmarksleiden, dessen Ursachen zur Zeit noch nicht genau bekannt sind. Die frühere, irrthümliche Ansicht führte die Krankheit auf geschlechtliche Excesse zurück. Es scheinen einerseits starke Erkältungen und übermässige Anstrengungen der Beine, andererseits eine erbliche Disposition die wichtigsten Ursachen des Leidens zu sein. In letzterer Hinsicht hat man die Beobachtung gemacht, dass mehrere Glieder einer Familie an Tabes erkrankten. Am häufigsten werden Männer im Alter von 30—50 Jahren von Tabes dorsalis befallen. Anatomisch besteht das Leiden in einer grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes mit starker Bindegewebswucherung (Sklerose). Die Erscheinungen sind im Wesentlichen die einer gestörten Coordination der Muskelbewegungen (Ataxie). Die Krankheit beginnt mit spinalen Irritationserscheinungen, welche sich namentlich in Hauthyperästhesie und lancinirenden (aufblitzenden) neuralgischen Schmerzen in den Armen und Beinen äussern. Dieses erste Stadium kann mehrere und selbst viele Jahre dauern. Die Krankheit wird oftmals mit Rheumatismus, Ischias oder anderen selbstständigen Neuralgien verwechselt. Das zweite sog. manifeste Stadium äussert sich durch Störungen in der geordneten Bewegung (Bewegungsataxie). Dasselbe beginnt mit leichter Ermüdung, mit einer gewissen Unsicherheit und Schwerfälligkeit beim Gehen, sowie mit steifem, ängstlichem Gange, wobei häufig die Füsse unnöthig hochgehoben, ruckweise bewegt und stampfend niedergesetzt werden (Hahnentritt). Gleichzeitig ist die Sensibilität abgeschwächt, so dass z. B. der Widerstand des Fussbodens nicht mehr gefühlt wird („auf Wolken gehen"). Im dritten sog. paralytischen oder paraplegischen Stadium besteht vollständige spinale Lähmung.

Gibt es nun auch bei Thieren diese Tabes dorsalis des Menschen? Diese Frage kann zur Zeit nicht sicher beantwortet werden. Die Traberkrankheit der Schafe z. B. hat in manchem damit Aehnlichkeit.

Man vergleiche die Erblichkeit, das Auftreten beim männlichen Geschlechte, die beiden Stadien der Irritation und Lähmung, sowie die zweifellos bestehende Bewegungsataxie. Nach den Untersuchungen von Cassirer (vergl. oben) fehlen jedoch die für Tabes charakteristischen Störungen der Sehnenreflexe. Auch beim Hunde glauben wir in mehreren Fällen von Ataxie eine echte Tabes dorsalis vor uns gehabt zu haben. Wir haben aber anatomische Untersuchungen nicht gemacht. Umgekehrt hat Hamburger (Holländ. Zeitschrift für Thierheilkunde, 1890. Heft 4) bei einem Hunde eine ausgesprochene tabesartige Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen, ohne indessen den Hund während des Lebens gesehen zu haben. Der Nachweis der Tabes dorsalis ist bei den Hausthieren intra vitam deshalb so schwer, weil die subjectiven Symptome (Hyperästhesie, Neuralgie, Verlust des Gefühls) meist nicht zum deutlichen Ausdruck gelangen. Immerhin aber wären genauere anatomische Untersuchungen, zusammengehalten mit den Erscheinungen während des Lebens, namentlich bei Hunden (Ataxie) und Pferden (Hahnentritt, Kreuzschwäche) sehr wünschenswerth.

III. Krankheiten der peripheren Nerven.

Lähmung einzelner peripherer Nerven.

Literatur. — I. Facialislähmung. Goubaux, *Rec.*, 1848—50. — Zahn, *Oe. V. S.*, 1865. S. 79. — Konhäuser, *Ibid.*, 1879. S. 87. — Lydtin, *B. th. M.*, 1881. S. 20. — Trofimow, *Pet. A.*, 1881. — Souin, *Ibid.*, 1882. — Grebe, *Pr. M.*, 1883. S. 35. — Whitfield, *The Vet.*, 1883. S. 79. — Bertholegus, *Bull. Belg.*, 1886. — Hébrant, *A. de Brux.*, 1888. — Hendrickx, *Ibid.*, 1889. — Möller, *Diagnostik*, 1890; *Th. Chir.*, 1893. — Walther, *S. J. B.*, 1890. S. 67. — Reinke, *Z. f. Vet.*, 1890. S. 558. — Jobelot, *Rec.*, 1891. — Feil, *W. f. Th.*, 1891. S. 380. — *P. Mil. V. B.*, 1891—98. — Butler, *J. of comp.*, 1892. S. 67. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 696. — Kowalewski, *Pet. A.*, 15. Bd. S. 228. — Scholtz, *B. A.*, 1893. S. 99. — Hoffmann, *Rep.*, 1893. S. 299. — Tempel, *B. th. W.*, 1894. S. 245. — Fuchs, Meltzer, *D. th. W.*, 1894. S. 361 u. 437. — Jewtischew, *Pet. A.*, 1894. S. 333. — Monfallet, *Revue vét.*, 1895. — Schwerdtfeger, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 17. — Dexler, *M. f. p. Th.*, 1896. VII. Bd. S. 193; *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 27. Mit Literatur. — *B. Mil. V. B.* pro 1896. S. 31. — Vennerholm, *Z. f. Th.*, 1897. S. 42. — Baldoni, *Clin. vet.*, 1897. — Fischer, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 261. — Meyerstrasse, Hugendubel, *B. th. W.*, 1898. S. 85 u. 267. — Prietsch, *S. J. B.* pro 1898. S. 115. — Fröhner, *Compend. der speciellen Chirurgie*, 1898.

II. Trigeminuslähmung. Röll, *Spec. Path.*, 1885. II. S. 184. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 205. — Fröhner, *M. f. p. Th.*, 1893. S. 310; *Compend. der speciellen Chirurgie*, 1898. — Tempel, *B. th. W.*, 1894. S. 245. — Trinchera, *Clin. vet.*, 1899. — Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. Mit Literatur.

III. Lähmung des Suprascapularis. Günther, *Mag.*, 1865. — Möller, *B. A.*, 1876. S. 306; *Diagnostik*, 1890, u. *Chirurgie*, 1891. S. 544. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1878. S. 59. — Hansen, *Dän. Zeitschr.*, 1889. — Bräuer, *S. J. B.*, 1890. S. 74. — Kattner, *Z. f. Vet.*, 1891. Nr. 1. — *P. Mil. V. B.*, 1891—98. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 698. — Uhlich, *S. J. B.*, 1893. S. 115. — Theiler, *Schw. A.*, 1895. S. 28. — Beckert, *S. J. B.* pro 1895. S. 160. — *B. Mil. V. B.* pro 1896. S. 32. — Lesbre, *J. de Lyon*, 1897. — Zimmermann, *Veterinarius*, 1897. — Fröhner, *Compendium*, 1898. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. Mit Literatur. — Baldoni, *Clin. vet.*, 1899. — Schimmel, *Oe. M.*, 1900. S. 120.

IV. Lähmung des Radialis. MÖLLER, *B. A.*, 1875. S. 147; *Chirurgie*, 1893. — MUNKEL, *Pr. M.*, 1883. S. 34. — BORMANN, *B. A.*, 1886. S. 293. — SIEDAMGROTZKY, *S. J. B.*, 1890. S. 23; 1896. S. 18. — DOSCHANEK, *Oe. V.*, 1891. S. 135. — LÜBKE, *Z. f. Vet.*, 1892. S. 491. — *P. Mil. V. B.*, 1891—98. — MÖLLER, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 206. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. S. 698. — TONDEUR, *J. de Lyon*, 1892. S. 16. — FRÖHNER, *M. f. p. Th.*, 1893. S. 311; 1897. VIII. Bd. S. 506; *Compendium*, 1898. — GOLDBECK, *Z. f. Vet.*, 1893. S. 480. — SCHRÖDER, *Ibid.*, 1894. S. 121. — SCHIRMANN, *Ibid.*, S. 200. — HÖNSCHER, *Ibid.*, S. 291. — HARMS, *Rinderkrkhtn.*, 1895. S. 285. — PLÓSZ, *Veterinarius*, 1895. — *B. Mil. V. B.* pro 1895 u. 1896. — LANZILLOTTI, *Clin. vet.*, 1896. — STORCH, *B. th. W.*, 1897. S. 76. — CADIOT, *Etud. de Pathol.*, 1899. — ALBRECHT, *W. f. Th.*, 1899. S. 134. — DEXLER, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. — BALDONI, *Clin. vet.*, 1899.

V. Lähmung des Ischiadicus. MÖLLER, *B. A.*, 1880. S. 66; *Chirurgie*, 1893. — PFISTER, *Schw. A.*, 1884. S. 18. — POLFIOROW, *Pet. A.*, I. S. 38. — SCHWINZER, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 266.

VI. Lähmung des Cruralis u. Tibialis. MÖLLER, *B. A.*, 1876. S. 300 u. ff.; *Chirurgie*, 1893. — DIECKERHOFF, *Spec. Path.*, 1892. S. 698. — *P. Mil. V. B.*, 1893. — FRÖHNER, *M. f. p. Th.*, 1897. VIII. Bd. S. 499; *Compendium*, 1898. — BALDONI, *Clin. vet.*, 1899.

VII. Lähmung des Obturatorius. SCHIMMEL, *Oe. M.*, 1894. S. 385.

VIII. Lähmung des Peroneus. FILLEKES, *Holl. Zeitschr.*, 1896. S. 12. — SZIDON, *M. f. p. Th.*, 1899. S. 505.

1. Die Facialislähmung.

Ursachen. Die Ursachen der Facialislähmung (Paralysis nervi facialis) sind sehr verschieden. Die Lähmung kann entweder vom Facialiscentrum im Gehirn ausgehen (centrale Facialislähmung) oder den peripheren Theil des Nerven, speciell von der Umschlagstelle ab, betreffen (periphere Facialislähmung). Die centrale Facialislähmung kann sich ferner entweder als beiderseitige (centrale Diplegie) oder einseitige Lähmung (centrale Monoplegie) äussern. Die periphere Facialislähmung ist meist eine einseitige (periphere Monoplegie); die letztere Form ist die häufigste. Die Ursachen der centralen Facialislähmung (seltenere Form) sind entweder Neubildungen, Abscesse, Hämorrhagien, Entzündungszustände und toxische Processe (Brustseuche) im Gehirn = centrale Diplegie; oder Krankheitszustände im Bereiche des zwischen Gehirnbasis und Umschlagstelle am Unterkiefer gelegenen Facialistheils (subparotideale Melanosarkome, Krankheiten des Felsenbeins, Ohrkrankheiten) = centrale Monoplegie. Die Ursachen der peripheren Facialislähmung (gewöhnliche Form) sind namentlich Quetschungen des Nerven an der Umschlagstelle durch das Halfter (Halfterschnalle links!), sowie durch Liegen am Boden (Kolik, schwere Krankheiten, Abwerfen); seltener ist Erkältung die Ursache der peripheren Facialismonoplegie.

Symptome. Auch die Erscheinungen und der Verlauf sind verschieden, je nachdem eine periphere oder centrale Facialislähmung vorliegt.

a) Die periphere Facialislähmung ist gewöhnlich eine einseitige, traumatische. Sie äussert sich durch einseitige Lähmung der Muskulatur der Lippen (schiefe, nach der gesunden Seite verzogene Lippe; Fressstörungen, Erschwerung des Trinkens), der Nase (Verengerung eines Nasenlochs, nasale Dyspnoë) und der Backen (Kaustörungen in Folge Steckenbleibens der Bissen zwischen den gelähmten Backen und den Backzähnen der kranken Seite). Der Verlauf der einseitigen peripheren Facialislähmung ist meist ein günstiger, indem nach etwa einem Monat die Lähmungserscheinungen oft von selbst verschwinden. Ungünstiger ist die doppelseitige periphere Facialislähmung, weil hiebei eine Verengerung beider Nasenöffnungen mit schwerer Dyspnoë vorhanden ist, welche selbst nach gewissen Anstrengungen und schnellen Gangarten zu Erstickung führen kann.

b) Die centrale Facialislähmung ist dadurch charakterisirt, dass ausser der Lähmung der Lippen-, Nasen- und Backenmuskulatur auch noch Muskellähmung am Auge und Ohr besteht. Dieselbe kann ebenfalls einseitig oder beiderseitig sein. Die Lähmung der Augenmuskulatur äussert sich nach zwei Richtungen, indem sowohl der Orbicularis palpebarum, der Kreismuskel der Augenlider, gelähmt ist, so dass die Lider nicht geschlossen werden können, sondern offen stehen (Lagophthalmus), als auch der Corrugator supercilii, der äussere Heber des oberen Augenlids, wodurch das obere Augenlid herunterhängt (Ptosis). Die Lähmung der Ohrmuskeln ist an dem schlaffen Herunterhängen eines oder beider Ohren zu erkennen. Die Prognose der centralen Facialislähmung ist viel ungünstiger; dieselbe ist namentlich dann unheilbar, wenn sie durch centrale Geschwülste bedingt wird.

Behandlung. Anwendung von Massage und reizenden Einreibungen (Campherspiritus, Terpentinöl u. s. w.), sowie von Elektricität, ferner subcutane Strychnin- und Veratrin-Injectionen befördern die Wiederherstellung der Nervenleitung. Gegen die nasale Dyspnoë ist das Heben der eingesunkenen Nüstern durch Nähte sowie unter Umständen die Tracheotomie angezeigt.

2. Die Trigeminuslähmung oder Kaumuskellähmung.

Ursachen. An dem dritten motorischen Ast des Nervus trigeminus, dem Hinterkieferast (Ramus inframaxillaris), welcher die

Kaumuskeln innervirt, treten bei den verschiedenen Hausthieren, namentlich beim Hund, eigenartige Lähmungszustände auf, welche als motorische Trigeminuslähmung, Kaumuskellähmung, masticatorische Gesichtslähmung oder Unterkieferlähmung bezeichnet werden. Wie bei der Facialislähmung können die Ursachen der Lähmung entweder central, d. h. im Gehirn, oder peripher einwirken.

a) Die centrale Kaumuskellähmung wird durch Gehirnkrankheiten veranlasst. Die wichtigste derselben ist die Wuth, welche beim Hunde regelmässig mit Unterkieferlähmung verläuft. Ausserdem kommt dieselbe zuweilen bei der cerebralen Form der Hundestaupe vor. Auch andere Krankheitszustände im Gehirn können Kaumuskellähmung im Gefolge haben, so z. B. Abscesse, Blutungen und Neubildungen (Sarkom).

b) Die periphere Kaumuskellähmung ist entweder traumatischen oder rheumatischen Ursprungs und kommt vereinzelt bei Hunden vor.

Symptome. Die motorische Trigeminuslähmung äussert sich durch passives Herunterhängen des Unterkiefers, wobei das Maul von den Thieren freiwillig nicht geschlossen werden kann. Dagegen ist es leicht möglich, den Unterkiefer mit der Hand an den Oberkiefer anzudrücken (zum Unterschied von der Luxation des Unterkiefers). Gleichzeitig bestehen Störungen in der Aufnahme und im Kauen des Futters. Bei längerer Dauer der Lähmung (Staupe) entwickelt sich eine hochgradige Atrophie der Masseteren und Schläfenmuskel. Während die Lähmung bei der Wuth innerhalb weniger Tage einen tödtlichen Ausgang nimmt, kann sie bei der Staupe und der peripheren Form Wochen und Monate lang anhalten. Wenn auch die Prognose im Allgemeinen schlecht ist, so kommen doch vereinzelte Heilungen vor (Massiren, Elektrisiren, Strychnininjectionen).

3. Die Lähmung des Nervus suprascapularis.

Ursachen. Die dem Pferde eigenthümliche Lähmung des Nervus suprascapularis wird durch traumatische Insulte (Gegenrennen, Ausgleiten, Sturz, Abwerfen, Schulterblattbrüche) mit starker Rückwärtsbewegung der Schulter veranlasst, wodurch eine Quetschung, Zerrung und Zerreissung des an der Umschlagstelle um den vorderen Schulterblattrand oberflächlich gelegenen

Nerven entsteht. Der aus dem 7. Halsnerven bezw. aus dem Armgeflecht entspringende Nervus suprascapularis schlägt sich von der inneren Schulterblattseite nach aussen um, indem er zwischen dem M. subscapularis und supraspinatus zweifingerbreit oberhalb der Schulterblattbeule nach aussen umbiegt und die beiden Grätenmuskel, sowie den Deltoideus innervirt.

Symptome. Die Suprascapularislähmung ist durch eine eigenthümliche Abductionsstellung des Schultergelenks (sog. Abblatten) im Momente der Belastung charakterisirt. Die vom Suprascapularis innervirten beiden Grätenmuskel und der Deltoideus dienen als seitliche Hemmungsbänder für das Schultergelenk, indem sie bei der Belastung das Abweichen der Schulter nach aussen verhindern. In Folge der Lähmung ist diese Function aufgehoben, so dass die Schulter nunmehr nach aussen abweichen (abblatten) kann. Hiebei entsteht zwischen Schulter und Brust ein deutlich sichtbarer Zwischenraum (ähnlich wie bei manchen Ochsen). In den gelähmten Muskeln stellt sich sehr bald (nach 2—3 Wochen) Atrophie ein; diese Atrophie der Grätenmuskel und des Deltoideus ist als eine degenerative aufzufassen und erreicht meist einen hohen Grad (bandartige Beschaffenheit der Muskel).

Prognose. Sie ist im Allgemeinen ungünstig, indem durchschnittlich 75 Proc. aller Fälle unheilbar sind. (Nach Schimmel soll im Gegensatz zu der seitherigen Erfahrung jeder Fall heilbar sein [?]). Prognostisch ungünstig ist namentlich die Ausbildung starker Atrophie am vorderen Grätenmuskel. Abgesehen von den ganz leichten Fällen, welche unter Umständen schon nach einigen Tagen oder Wochen heilen, dauert die Heilung im günstigen Falle 2—3 Monate.

Behandlung. Dieselbe besteht in Massage (Tapotement, Klopfen), Elektrisiren, reizenden Einreibungen, sowie in subcutanen Injectionen von Veratrin oder Strychnin (0,02—0,05). Schimmel empfiehlt vor Allem methodisches Bewegen der kranken Extremität.

4. Die sog. Radialislähmung (Anconeenlähmung).

Begriff und Ursachen. Unter dem Namen „Radialislähmung“ sind bisher in der Thierheilkunde offenbar verschiedenartige Krank-

heitszustände zusammengefasst worden, deren Sonderung erforderlich erscheint.

a) Eine neurogene Lähmung der Ellenbogenstrecker (Anconeen) kommt beim Pferde, sehr selten auch beim Rinde (Albrecht), vor in Folge peripherer Lähmung des Nervus radialis durch mechanische Insulte (Quetschungen der Schulter beim Stürzen und Liegen bezw. Abwerfen, durch Hufschläge, Deichselstösse, Anstossen an Thürpfosten u. s. w.).

b) Eine myogene Lähmung der Anconeen wird beim Pferde zuweilen durch eine parenchymatöse Myositis der Ellenbogenstrecker bedingt (übermässige Muskelanstrengung nach dem Abwerfen; Hämoglobinämie).

Symptome. Die Function der Anconeen besteht in der Streckung des Ellenbogengelenks. Sind sie selbst oder ihr Nerv, der Radialis, vollständig gelähmt, so bricht der Schenkel im Moment des Stützens im Ellenbogengelenk zusammen. Im Gegensatz zu dieser vollständigen Lähmung (Paralyse) äussert sich die unvollständige (Parese) durch Unsicherheit in der Belastung des Schenkels und häufiges Stolpern. Bei längerer Dauer entwickelt sich Muskelatrophie im Bereich der Anconeen.

Prognose. Im Gegensatz zu der Suprascapularislähmung ist die sog. Radialislähmung günstig zu beurtheilen, indem die Mehrzahl der Fälle durchschnittlich nach einem Monat heilt; leichtere Fälle von Lähmung (Paresen) können schon nach einigen Tagen gehoben sein.

Behandlung. Wie bei der Suprascapularislähmung sind Massage, reizende Einreibungen, Elektricität, Strychnin und Veratrin angezeigt.

5. Die Quadricepslähmung (sog. Cruralislähmung).

Begriff und Ursachen. Mit dem Namen „Cruralislähmung" hat man bisher eine eigenartige Lähmung der Kniescheibenstrecker (Quadriceps femoris) beim Pferde bezeichnet, als deren Ursache eine Lähmung des Nervus cruralis angenommen wurde. Diese Annahme ist nicht zutreffend. Nur ein kleiner Bruchtheil der einschlägigen Fälle ist neurogenen Ursprungs. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich um eine myogene Lähmung des Quadriceps selbst. Man

hat demnach zwei Formen bezw. Hauptursachen der Quadricepslähmung, eine myogene und eine neurogene, zu unterscheiden.

a) Die myogene Lähmung der Kniescheibenstrecker ist durch eine parenchymatöse Myositis bedingt, welche ihren Ursprung meistens in Hämoglobinämie (Lumbago) hat. Die genannte Krankheit localisirt sich namentlich bei sehr schweren Zugpferden zuweilen ausschliesslich oder vorwiegend in den Kniescheibenstreckern. Bei der Section findet man in den genannten Muskeln degenerative, entzündliche Veränderungen (hellgraue Farbe, mürbe Beschaffenheit, körnige Trübung, Verlust der Querstreifung). Ganz ähnliche schwere Muskelveränderungen mit Lähmung des Quadriceps beobachtet man ferner vereinzelt in Folge übermässiger Anstrengung der Kniescheibenstrecker nach dem Abwerfen schwerer Pferde beim Anstemmen gegen die Fessel, beim Ausschlagen, Ausgleiten und Niederstürzen (Selbstüberhetzung, Analogie mit der Anconeenlähmung).

b) Die neurogene Quadricepslähmung wird durch Zerrung und Zerreissung (Entzündung?) des Nervus cruralis veranlasst; dieselbe ist jedoch sehr selten.

Symptome. Die wichtigste Erscheinung der Lähmung der Kniescheibenstrecker besteht in einer plötzlich auftretenden, ganz eigenthümlichen, einseitigen Stützbeinlahmheit, nämlich im Zusammenbrechen des ganzen Schenkels im Kniegelenk beim Versuch der Belastung. Im Uebrigen ist der Untersuchungsbefund ein durchaus negativer. Sehr bald stellt sich ferner in dem gelähmten Muskel eine degenerative Muskelatrophie ein, wobei der Quadriceps mit der Zeit zu einem schlaffen, dünnen, aponeurosenartigen Gebilde zusammenschrumpft. Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer. Nicht selten hält die Lähmung mehrere Monate unverändert an, so dass die Pferde als dauernd untauglich getödtet werden müssen. Ausnahmsweise beobachtet man noch nach sechsmonatlicher Dauer der Lahmheit Heilung. Nur in einer Minderzahl von Fällen (circa 30 Proc.) tritt in einer relativ kurzen Zeit Heilung ein. Danach ist die Prognose sehr ungünstig (70 Proc. Verluste). Besonders ungünstig ist die Prognose bei der beiderseitigen Quadricepslähmung; die Pferde sterben hier oft innerhalb weniger Tage in Folge von Decubitus bezw. Septikämie.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Massage (Kneten, Tapotement), reizender Einreibungen, der

Electricität (Faradisiren; die meisten Pferde gewöhnen sich mit der Zeit an das Elektrisiren), sowie in subcutanen Coffeïn-, Veratrin- und Strychnininjectionen. Ausserdem empfiehlt sich methodisches Bewegen der Pferde.

Lähmung des Armgeflechtes. Dieselbe kommt vereinzelt bei Hunden und Pferden nach schweren Verletzungen, Quetschungen, Zerrungen und Erschütterungen der Schulter, bei Fracturen des Schulterblatts, im Verlauf von subscapulären Phlegmonen und Tumoren u. s. w. vor. Es besteht hiebei eine vollständige, motorische und sensible Lähmung des ganzen Schenkels. Sehr bald stellt sich ferner Muskelatrophie ein. Die Prognose ist schlecht; die meisten Fälle sind unheilbar. Die Behandlung besteht in Massage, Elektrisiren, reizenden Einreibungen u. s. w.

Lähmung des Ischiadicus. Dieselbe hat eine vollständige Lähmung der Muskeln des betreffenden Hinterfusses mit Ausnahme der vom Cruralis innervirten Kniescheibenstrecker zur Folge. Die gelähmten Muskeln werden bald atrophisch und verlieren die Reaction auf elektrische Reize.

Lähmung des Tibialis. Sie äussert sich in abnorm starker Beugung des Sprunggelenkes und Zusammenknicken des Fusses im Momente der Belastung; die gelähmten Zwillingsmuskeln, sowie Kron- und Hufbeinbeuger fühlen sich schlaff an und vermögen das Sprunggelenk nicht zu strecken. Der Gang ist daher tappend, der Unterschenkel wird schlaff gehalten, die Bewegung ist eine hahnentrittähnliche und geschieht mit auffallendem Hochheben des Fusses. Der Schienbeinbeuger (N. peronaeus) ist dabei nicht gelähmt.

Lähmung des Obturatorius. Sie bedingt eine Lähmung und Atrophie der Adductoren des betreffenden Hinterschenkels (M. gracilis, sartorius, pectineus, obturatorius, adductores) mit Abduction des Beines und Unvermögen, dasselbe nach innen zu führen.

Lähmung des Peronaeus. Dieselbe äussert sich in einer Lähmung der Zehenstrecker (weite Oeffnung des Sprunggelenkes, starke Plantarflexion, die Dorsalfläche des Fessels berührt den Boden).

Neuralgien, d. h. heftige Schmerzanfälle im Verbreitungsbezirke eines bestimmten Nervenastes, sind bei unseren Hausthieren bis jetzt nicht beobachtet worden, wohl nur deshalb, weil bei denselben das subjective Mittheilungsvermögen fehlt (beim Menschen kommen sie ziemlich häufig vor und betreffen besonders den Trigeminus, Occipitalis major, das Brachialgeflecht, Lendengeflecht, die Intercostalnerven und den Ischiadicus; die Neuralgie des letzteren Nerven wird als „Ischias“ bezeichnet). Friedberger (Münch. Jahresber., 1877/78) hat bei einem Pferde einen eigenthümlichen, auffallend starken Juckreiz auf der Haut des Halses und Vorarmes beobachtet, bei welchem örtliche Ursachen nicht nachgewiesen werden konnten, und der durch subcutane Morphiuminjectionen erheblich gebessert wurde. Ob diese offenbare Sensibilitätsneurose von neuralgischem Charakter war, oder ob sie als eine dem Pruritus des Menschen entsprechende Affection aufzufassen ist, lässt sich nicht entscheiden. Aehnliche Fälle beim Rinde haben Strebel (Schweiz. Archiv, 1889 u. 1898) und Martin (Recueil 1897) beschrieben. Ischias beim Hund und Rind wollen Serini (Oe. M., 1893. S. 316) und Giovanoli (Schw. A., Bd. 33. S. 181), eine Neuralgie des Armgeflechts beim Pferd Catoni (Clin. vet., 1891) beobachtet haben.

Facialiskrämpfe (Tic convulsif) bei Hunden in der beim Menschen vorkommenden Form haben Cadiot, Gilbert und Roger (Recueil vét., 1880. Nr. 36) beschrieben. Aehnliche Krämpfe bei Pferden sind von Bartolucci und Dexler beobachtet worden.

Accessoriuskrämpfe beim Pferd beschreibt Aruch (Mod. zooj., 1891. S. 204). Sie betrafen den Brustbeinkiefer- und Armwirbelwarzenmuskel und äusserten sich in ruckweisem Heben des Kopfes und Halses, Nick- und Seitenbewegungen derselben.

Ueber **Hypnose** (Autosuggestion) beim Pferde berichtet Zschokke (Schweiz. Archiv f. Thierheilkunde, 1888. S. 129).

IV. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

Die Fallsucht. Epilepsie.

Literatur. — Lafosse, *Cours d'Hippiatrique*, 1772. — Bourgelat, *Encyclopédie*, 1775. — Tscheulin, *Nervenkrkh.*, Karlsruhe 1815. — Tisserand, *Rec.*, 1825 und 1840. — Chabert, Huzard, Flandrin, *Instruct. vét.* — Berger, *Rec.*, 1825. — Vatel, *Journ. prat.*, 1826. — Rodet et Félix, *Rec.*, 1827. — Delafond, *Ibid.*, 1829. — Dubuisson, *Ibid.*, 1835. — Debeaux, *Ibid.*, 1836. — *Recueil vét.*, 1840. — Levrat, *Ibid.*, 1841. — La Notte, *Mag.*, 1841. S. 31. — Leblanc, *Rep.*, 1843. S. 256. — Jacob, *J. de Lyon*, 1848. — Maury, *J. du Midi*, 1850. — Goubaux u. Lazarey, *Bull. soc. centr.*, 1856. — Hering, *Spec. Path.*, 1858; mit Literatur. — *Oesterr. Vierteljahrsschr.*, 1858. 1863. 1864. 1869. 1882. — Hertwig, *Mag.*, 1859. S. 478. — Gayon, *Ibid.*, 1860. — Schrader, *Ibid.*, 1861. S. 91. — Reynal, *Dict. vét.*, t. VI. 1862. — Jobert, *Rec.*, 1866. — Reinert, *W. f. Th.*, 1867. S. 113. — Goffi Francesco, *Giorn. de Torino*, 1869. — Brusasco, *Il med. vet.*, 1871. — Gerlach, *G. Th.*, 1872; mit Literatur. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. S. 54. — Römer, *Pr. M.*, 1872/73. — Friedberger, *M. J. B.*, 1879/80. S. 51. — Dejonghe, *Bull. Belg.*, 1885. — Popow, *Pet. A.*, 1885. — Delaute, *Bull. Belg.*, 1886. — Boissière, *Rec.*, 1886. S. 440. — Vetter, *D. Archiv f. klin. Med.*, 1887. S. 383. — v. Bergmann, Ref. *M. medic. W.*, 1888. S. 204. — Unverricht, *D. Archiv f. klin. Med.*, 1888. S. 1; *Münch. med. Woch.*, 1897. — Smith, *The vet. journ.*, Bd. 26. S. 326. — Steuert, *W. f. Th.*, 1891. S. 57. — Bassi, *Mod. zooj.*, 1891. — *P. Mil. V. B.*, 1891—1898. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 222. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 658; *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. — Lövy, *Veterinarius*, 1892. Nr. 10. — Tidholm, *Tidsskr. f. Vet.*, 1892. S. 17. — Goodall, *Vet. journ.*, 1892. — Rotter, *Oe. M.*, 1892. S. 509. — Smith, *J. of comp.*, 1893. — Truelsen, *B. th. W.*, 1893. S. 14. — Haase, *B. A.*, 1893. S. 203. — Lignières, *Rec.*, 1894. — Bassi, *Mod. zooj.*, 1894. S. 184. — Dörrwächter, *D. th. W.*, 1894. S. 17. — Claussen, *Hamb. M. f. Th.*, 1895. S. 50. — Ludwig, *Z. f. Vet.*, 1896. S. 56. — Jacoulet u. Joly, *J. de Lyon*, 1896. — Bartke, *D. th. W.*, 1897. S. 144. — Leimer, *W. f. Th.*, 1897. S. 407. — Haase, *B. th. W.*, 1899. Nr. 20. — Tapken, *D. th. W.*, 1899. S. 353. — Dexler, *Nervenkrankheiten der Pferde*, 1899. S. 224. Mit Literatur.

Wesen. Die Epilepsie, eine bei unseren Hausthieren im Allgemeinen nicht häufige, jedoch bei sämmtlichen derselben inclusive des Geflügels vorkommende Krankheit, ist als ein chronisches Gehirnleiden mit Anfällen von Störung des Bewusstseins und der Empfindung, sowie gleichzeitigen Muskelkrämpfen aufzu-

fassen, zwischen welchen sich verschieden lange, freie Intervalle befinden. Ueber das Wesen und den Sitz der Krankheit haben namentlich neuere Thierexperimente einigen, wenn auch nicht vollständigen Aufschluss gebracht. Man hat den Sitz der Epilepsie vorwiegend in den motorischen Centren der Grosshirnrinde zu suchen. Der experimentelle Hauptbeweis für diese Theorie („corticale“ Theorie) liegt darin, dass man durch Reizung der motorischen Rindenfelder des Grosshirnes bei Thieren in der That epileptiforme Anfälle erzeugen kann, und dass nach der Exstirpation eines solchen motorischen Centrums die Krämpfe in den dazu gehörigen Muskelgruppen ausbleiben. Weiterhin entsprechen die Krämpfe bei der Epilepsie genau den von den betreffenden motorischen Centren innervirten Muskelgruppen, und man hat in der That beim Menschen in Folge anatomischer Erkrankungen der Gehirnrinde epileptische Anfälle beobachtet. Vor Allem aber spricht die stete Complication der Krämpfe mit Bewusstlosigkeit für die Grosshirnrinde als Sitz der Epilepsie. Sodann hat v. Bergmann gezeigt, dass unter den Schädelverletzungen solche, welche vorzugsweise die Hirnrinde betreffen, am häufigsten sowohl epileptiforme, als wahrhaft epileptische Anfälle erzeugen. Nach den Versuchen von Hitzig, Fritzsch, Luccani u. A. können zwar von jedem Punkte der Gehirnrinde durch elektrische Reizung Anfälle erzeugt werden, aber in der motorischen Region der Grosshirnrinde genügen hiezu die allerschwächsten Schläge. Auch können nach der Entfernung dieser motorischen Region von keinem Punkte der Gehirnoberfläche Anfälle ausgelöst werden, während nach der Entfernung der ganzen Rinde, mit Ausnahme der motorischen Region, durch Reizung immer noch Anfälle erzeugt werden. Unverricht fand bei seinen Versuchen, dass die Hirnrinde nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Fortentwicklung des epileptischen Anfalls das bestimmende Organ ist. Ob neben der Grosshirnrinde auch tiefer gelegene Theile des Gehirns den Ausgangspunkt der Epilepsie bilden („infracorticale“ oder „medulläre“ Theorie), ist zweifelhaft.

Welche Veränderungen der Grosshirnrinde jedoch dem Leiden zu Grunde liegen, ist bis jetzt unbekannt. Früher vermuthete man eine durch plötzlichen Gefässkrampf herbeigeführte Gehirnanämie (Kussmaul und Tenner); andere Beobachter haben jedoch eine derartige Anämie nicht constatiren können. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als einen eigenthümlichen vorübergehenden Erregungszustand der Grosshirnrinde, insbesondere der motorischen Rindencentren, als Ursache der Epilepsie

anzunehmen, welcher vielleicht durch eine abnorme chemische oder molekuläre Zusammensetzung der Gehirnrindensubstanz bedingt ist (Rosenbach).

Aetiologie. Für die Praxis empfiehlt es sich, hinsichtlich der Ursachen verschiedene Arten von Epilepsie zu unterscheiden:

1. Die echte, genuine, idiopathische oder spontane Epilepsie ist eine rein functionelle Neurose des Gehirns ohne irgend welche nachweisbare anatomische Veränderungen in demselben. Die eigentlichen Ursachen derselben sind unbekannt. Wie oben ausgeführt, muss man dabei eben einen gewissen eigenthümlichen Reizungszustand der Grosshirnrinde substituiren. Wahrscheinlich bildet übrigens auch die genuine Epilepsie nur ein Symptom einer bisher nicht genauer bekannten Grundkrankheit. Von prädisponirenden Ursachen spielt auch bei unseren Hausthieren die Vererbung eine Hauptrolle. Sie ist von verschiedenen Seiten sicher nachgewiesen. So beobachtete z. B. La Notte unter den Rindern zweier Herden, welche von zwei epileptischen Bullen abstammten, sehr häufig die Krankheit, welche bei den Kühen gewöhnlich nach dem ersten Kalben, bei den Ochsen zu der Zeit auftrat, wenn dieselben zum Zuge verwendet wurden. Aus diesem Grunde wird die Epilepsie z. B. auch in Gestüten mit Recht als „Erbfehler" betrachtet. Ausserdem können möglicher Weise ein schlechter Ernährungszustand, Rachitis, die Verzärtelung jugendlicher Thiere etc. von prädisponirender Bedeutung werden; auch sollen Beschälhengste besonders disponirt sein. Indess kommt die Krankheit bei jedem Alter und Geschlecht vor. Besonders häufig ist sie beim Hunde. Unter 70,000 der Berliner Klinik in den Jahren 1886—94 zugeführten Hunden waren 419 Fälle von Epilepsie zu constatiren. Dagegen kam die Epilepsie unter den 30,000 Dienstpferden der preussischen Armee in den Jahren 1891 und 1892 nur je 3mal und in den Jahren 1890—95 insgesammt nur bei 12 Pferden vor.

Von Gelegenheitsursachen, welche bei vorhandener Krankheitsanlage einen Anfall auszulösen im Stande sind, hat die Erfahrung bei unseren Hausthieren mehrere kennen gelehrt. Wie beim Menschen, so gehören hieher in erster Linie gewisse psychische Erregungen, wie Schrecken, Aufregung, Furcht. So wird berichtet, dass ein 14jähriger, vom Besitzer selbst aufgezogener Wallach den ersten Anfall bekam, als er während des Ziehens am Pfluge an einem hingeworfenen weissen Tuche heftig erschrak. Bei einem anderen Pferde

beschuldigte man heftigen Schrecken vor einem plötzlich auffliegenden Storche als Ursache; ein Hund zeigte einen Anfall, als in seiner unmittelbaren Nähe plötzlich eine Locomotive vorüberfuhr. Bei Pferden wird ferner der Ausbruch der Fallsucht häufig durch grelle, auf das Auge einwirkende Lichtstrahlen und einen raschen Wechsel von Licht und Schatten vermittelt, so namentlich bei schnellem Fahren gegen die tief am Horizonte stehende Sonne, oder in einer Allee, wenn die tiefstehende Sonne die Baumschatten quer über den Weg wirft, ferner bei starkem Lichtreflex von Wasserspiegeln und Schneeflächen.

2. Die symptomatische Epilepsie ist im Gegensatze zu der eigentlichen, idiopathischen durch gewisse anatomische chronische Krankheitszustände des Gehirnes und seiner Häute bedingt, so durch Neubildungen (Cholesteatome), Parasiten (Cysticerken beim Schweine, Echinokokken und Cönuren beim Rind und Schaf), Abscesse, ältere encephalitische Herde, Tuberkeln, chronische Pachymeningitis mit Verdickung der Dura, Exostosen etc. Dem Wesen nach ist diese Form von der echten Epilepsie also vollständig verschieden und nur durch dieselben Symptome mit ihr übereinstimmend; man bezeichnet daher auch die bei derselben auftretenden Krämpfe als „epileptiforme" im Gegensatze zu den wahren epileptischen. Da jedoch die Ursachen dieser symptomatischen Epilepsie erst nach dem Tode erkennbar sind, so wird auch hier während des Lebens von epileptischen Anfällen gesprochen. Forensisch gehört auch die symptomatische Form zum Gewährsfehler „Epilepsie".

3. Die traumatische Epilepsie hat ihren Ausgangspunkt in Verletzungen des Schädeldaches und Gehirnes; die epileptischen Anfälle stellen sich oft erst längere Zeit nach der Einwirkung des Traumas ein. Der pathogenetische Vorgang kann dabei ein verschiedener sein. Entweder liegt eine Läsion der Gehirnrinde oder eine Compression derselben durch Blut, Knochensplitter etc. oder eine Gehirnhauterkrankung vor. Auch experimentell hat man diese Form von Epilepsie bei Meerschweinchen durch Schläge auf den Schädel erzeugt (Westphal); die Krankheit stellte sich nach Verfluss einiger Wochen ein. Man will sogar beobachtet haben, dass sich eine solche traumatische, durch Verstümmelung der Grosshirnrinde beim Hunde erzeugte Epilepsie auf die Nachkommen vererbte.

4. Die Reflexepilepsie stellt sich bei gewissen nervös disponirten Thieren nach Einwirkung von Reizen auf periphere Nerven ein. In dieser Beziehung sind Verwundungen und Quetschungen

peripherer Hautnerven, Compression derselben durch Geschwülste, sowie Irritation der Schleimhäute durch Parasiten hervorzuheben. Von letzteren werden namentlich bei Pferden Ascaris megalocephala, sowie mykotische Otitis (Aspergillus nigricans in der Ohrmuschel), beim Hunde Bandwürmer und das in der Stirnhöhle vorkommende Pentastoma taenioides beschuldigt. Hunde mit nervöser Disposition sollen zuweilen bei eintretender Verstopfung in epileptiforme Krämpfe verfallen, welche selbst recidiviren. Auch Reizungen der Maulschleimhaut durch scharfe Zahnspitzen können beim Pferde in einzelnen Fällen beim Fressen epileptische Anfälle erzeugen. Gerlach beobachtete ein Pferd, welches bei Berührung des Widerristes, wo es sehr empfindlich war, unter epileptischen Krämpfen zusammenbrach. Schrader sah bei einem Pferde nach dem Befühlen einer bestimmten Hautstelle in der Mitte der linken Halsseite epileptische Anfälle auftreten; einen ähnlichen Fall hat Dörrwächter beschrieben. Von Brown-Séquard u. A. wurde diese Reflexepilepsie experimentell bei Kaninchen durch Verletzungen der peripheren Nerven hervorgerufen; die Krankheit trat z. B. im Anschlusse an die Neurotomie des Ischiadicus nach 11—71 Tagen auf, blieb längere Zeit bestehen und soll sich sogar zuweilen auf die Nachkommen übertragen haben.

Krainski hält die Epilepsie für eine Autointoxication, bei welcher im Körper Krampfgifte (carbaminsaures Ammoniak) erzeugt und nach Analogie der Gifte metastatisch im Gehirn abgelagert werden.

Anatomischer Befund. Wie schon erwähnt, finden sich bei der eigentlichen wahren Epilepsie keine anatomischen Veränderungen im Gehirne vor. Bei den anderen Formen trifft man entsprechend der Aetiologie derselben Tumoren, Exostosen des Schädeldaches, Verdickung, Verwachsung oder Verknöcherung der Gehirnhäute, encephalitische Herde etc. So beobachtete z. B. Voigtländer bei einer epileptischen Kuh auf der Mitte der rechten Grosshirnhemisphäre eine partielle eiterige Encephalitis in Folge eines vorausgegangenen Hornzapfenbruches. Auch Gehirnödem, chronischer Hydrocephalus, partielle Gehirnatrophie wurden gleichzeitig angetroffen. Bassi fand bei 9 epileptischen Pferden ausgesprochene Asymmetrie des Schädels. Auch Siedamgrotzky fand bei einem Hunde eine unsymmetrische, höckerige, unebene Beschaffenheit der Schädelknochen, eine sehr kleine Schädelhöhle, kleines Gehirn, chronischen Hydrocephalus mit Erweiterung der Ventrikel und Atrophie der benachbarten Gehirntheile (rachitische Veränderungen).

Symptome. Die für das Krankheitsbild der Epilepsie ckarakteristischen epileptischen Anfälle treten entweder in Form allgemeiner, über den ganzen Körper verbreiteter und mit Bewusstlosigkeit gepaarter Muskelkrämpfe auf, wobei die Thiere dann gewöhnlich auch zu Boden stürzen (vollständige, allgemeine Epilepsie), oder die Muskelkrämpfe beschränken sich auf einzelne Muskelgruppen, namentlich des Kopfes und Halses, wobei sich die Thiere stehend zu erhalten vermögen (unvollständige, partielle Epilepsie). Zwischen diesen beiden Formen kommen jedoch selbst bei einem und demselben Thiere Uebergänge vor. Nach Unverricht setzt sich jeder epileptische Anfall aus zwei Hälften zusammen; zuerst zucken sämmtliche Muskeln der einen, sodann die der anderen Körperhälfte in ganz typischer, von der hinteren Extremität beginnender Reihenfolge (?).

1. Der schwere epileptische Anfall (vollständige, allgemeine Epilepsie), wie er im Stalle oder beim Gebrauche der Thiere beobachtet wird, tritt zuweilen sehr rasch ein, indem dieselben nach kurzem Schwanken, Hunde und Schweine häufig auch unter Aufschreien, bewusstlos zusammenstürzen und von heftigen tonisch-klonischen Krämpfen befallen werden. Gewöhnlich aber sind prodromale Erscheinungen, Vorboten, bemerkbar, die namentlich auf ein die Thiere befallendes Gefühl der Gleichgewichtsstörung, des Schwindels, schliessen lassen. In seltenen Fällen wird der Anfall auch wie beim Menschen durch eigenthümliche sensible Störungen an einzelnen umschriebenen Körperstellen eingeleitet, sog. sensible Aura („Hauch"). So sah Hertwig bei zwei Pferden den Anfall damit beginnen, dass die Thiere sich bemühten, mit dem rechten Hinterfusse am Kopfe zu kratzen. Der gewöhnliche Verlauf des Anfalles ist folgender. Pferde im Stalle hängen sich plötzlich in die Halfter, in Bewegung befindliche bleiben stehen und verrathen eine gewisse Aufregung und Aengstlichkeit. Hunde laufen ängstlich und oft wie besinnungslos umher und blicken eigenthümlich starr und glotzend um sich und schütteln mit dem Kopfe. Bei allen Thieren ist der Blick stier und ausdruckslos, der Augapfel erscheint starr, fixirt, sie fangen an zu zittern, taumeln zur Seite oder einige Schritte zurück und nehmen bodenweite, krattelige Stellungen an, um den schwankenden Körper zu stützen. Die sich hier anschliessenden convulsivischen Zuckungen beginnen in der Regel am Kopfe, in anderen Fällen am Halse und äussern sich zunächst durch blinzelnde Bewegungen der Lider, Rollen und Verdrehen, sowie Schiefstellung des Augapfels, zuckende, zerrende Bewegungen der Muskeln der Lippen („Bebbern"), der Nase, der Backen

und Ohren. Im Anschluss hieran stellen sich krampfhafte Kaubewegungen ein, wodurch der reichlich abgesonderte Speichel zu Schaum geschlagen wird; das stossweise Abziehen des Hinterkiefers geschieht zuweilen mit solcher Gewalt, dass laute schmatzende Geräusche hörbar werden. In anderen Fällen werden die Kiefer fest auf einander gepresst, man hört Zähneknirschen, oder aber wird das Maul eine Zeit lang krampfhaft aufgesperrt. Allmählig gehen die Krämpfe auch auf den Hals, Rumpf und die Extremitäten über. Kopf und Hals werden nach irgend einer Richtung starr abgebogen oder gedreht, meistens nach der Seite gekrümmt, desgleichen dann auch der Rücken, wodurch Kopf und Hals gegen die Seitenbrustwand gezerrt werden. In Folge dessen verlieren die Thiere das Gleichgewicht und stürzen nieder. Liegen dieselben am Boden, so erreichen die Krämpfe ihre grösste Heftigkeit und breiten sich auch auf die Extremitäten aus; die Füsse werden krampfhaft zappelnd und schlegelnd bewegt. Daneben besteht vollkommener Verlust des Bewusstseins und der Empfindung.

Die Schleimhäute des Kopfes, zumal die Lidbindehaut, sind im Beginne des Anfalles blass, die Pupillen erweitert und gegen Licht unempfindlich, die Reflexvorgänge sind meist unterdrückt. Die Herzaction soll unregelmässig und verlangsamt sein, die Pulsfrequenz sogar unter die Hälfte der Normalzahl sinken, der Puls selbst klein und hart sein. Das Athmen ist besonders im Liegen angestrengt und selbst keuchend und röchelnd. Hunde und Schweine stossen dabei häufig schreiende, resp. quiekende Laute aus. In Folge der Dyspnoë und der heftigen Muskelaction kann sich gegen das Ende des Anfalles bedeutende venöse Hyperämie des Kopfes bemerklich machen; gleichzeitig beobachtet man Schweissausbruch, namentlich über den Ellenbogen und in den Flanken.

Die Convulsionen brechen bald plötzlich ab, bald erlöschen sie allmählich und machen nicht selten noch einem kurzdauernden allgemeinen Streckkrampfe Platz, während dessen zuweilen unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin bemerkt wird. Ist der Anfall vorüber, so kehren Bewusstsein und Empfindung meist rasch wieder zurück. Nur in sehr schweren Fällen folgt dem Anfalle ein sichtbares Unwohlsein nach, das bis zu einer Stunde andauern kann. Die Thiere erheben sich vom Boden und erholen sich allmählich, nachdem sie noch eine Zeit lang eine gewisse Mattigkeit und Erschöpfung verrathen. Auch die Hunde richten sich häufig sofort nach dem Anfalle wieder auf, schütteln sich und erkennen ihre Um-

gebung; zuweilen soll jedoch ein tiefer schnarchender Schlaf den Anfall beschliessen. Von anderen unmittelbaren Folgezuständen des epileptischen Anfalls wird von einzelnen Beobachtern eine ungewöhnliche, selbst maniakalische Aufregung berichtet. So sollen Hunde planlos fortlaufen oder wohl auch eine grosse Neigung zum Beissen verrathen; bei einem Pferde sah Schrader, dass es sich nach Ablauf der Krämpfe in das rechte Vorderbein biss.

2. Beim leichteren epileptischen Anfall (unvollständige, partielle Epilepsie), der ebenfalls mit aufgehobenem Bewusstsein verläuft, bleiben die Krämpfe häufig auf einzelne Muskeln des Kopfes localisirt; oder aber sie breiten sich auch auf den Hals und Rumpf aus und stellen so einen Uebergang vom leichteren zum schwereren Anfall dar. Häufig beobachtet man bloss Augenblinzeln, Schielen oder Rollen der Augen, sowie krampfhafte Zuckungen und Verzerrungen der Gesichtsmuskeln, namentlich der Lippen. Solche sehr leichte Anfälle haben besonders beim Pferde eine grosse Aehnlichkeit mit Schwindel; sie werden vorzugsweise während der Bewegung und bei Kutschpferden mit Scheuklappen bemerkt, kommen aber auch im Stalle und direct nach dem Herausführen und Anspannen der Thiere vor. Bei stärkeren Krämpfen zeigen die Thiere ruckweise Zuckungen mit dem Kopfe und Halse, welche seitwärts gedreht werden, Zittern mit dem Vordertheil (Kühe fallen wohl auch vorne ins Knie und lehnen sich an die Wand), ausserdem die beschriebenen Krämpfe am Kopfe.

Dauer und Verlauf. Die Dauer der epileptischen Anfälle ist eine verschiedene; bei den schwereren ist sie im Allgemeinen eine längere, als bei den leichteren. Sie schwankt zwischen einigen Minuten (wir beobachteten einen Fall, der nur 15 Sekunden dauerte) und $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde. Die Wiederkehr der Paroxysmen erfolgt in unregelmässigen Zeiträumen. Sie können sich an einem Tage mehrmals wiederholen oder auch viele Monate, ja selbst Jahr und Tag aussetzen; bald sind sie im Anfange der Krankheit, bald bei längerer Dauer derselben häufiger. Die Heftigkeit der einzelnen Anfälle ist sehr verschieden, selbst bei einem und demselben Thiere; leichtere Anfälle bleiben sich beim Pferde oft mehrere Jahre hindurch gleich, ohne eine Steigerung zu erfahren. In der Zeit zwischen den Anfällen sind die Thiere gewöhnlich anscheinend vollkommen gesund; seltener ist eine andauernde psychische Depression, verminderte Intelligenz, selbst Stumpfsinnigkeit und Blödsinn zu constatiren. So sah

man, dass dressirte Hunde ihre Kunststücke vergassen; indess können sich diese Erscheinungen ebenso gut auch auf einen gleichzeitig neben der Epilepsie bestehenden chronischen Hydrocephalus oder eine Gehirnatrophie beziehen.

Der Verlauf der Epilepsie ist ein exquisit chronischer. Die Krankheit erhält sich häufig jahrelang und selbst das ganze Leben hindurch; ein rasches Wiederverschwinden nach einigen Monaten ist ausserordentlich selten, und es sind dann Verwechslungen mit anderen Zuständen sehr naheliegend. Dagegen ist die Epilepsie bei geeigneter Behandlung zuweilen heilbar. Zum Tode führt die Epilepsie als solche nicht, ausser wenn zufällig beim Niederstürzen schwere Verletzungen, Gehirnblutungen etc. sich ereignen würden, was indess nur ausnahmsweise geschieht.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der Epilepsie stützt sich im Wesentlichen auf den chronischen Verlauf, sowie auf die anfallsweise auftretenden Muskelkrämpfe, welche stets von Bewusstseinsstörungen begleitet sind. So einfach nun auch die Erkennung der Krankheit nach den genannten Merkmalen scheinen mag, so ist dieselbe in praxi doch nicht immer so leicht und zweifellos, es kann vielmehr die Epilepsie unter Umständen leicht mit den nachfolgenden Krankheiten verwechselt werden:

1. Mit Eklampsie und acuten Gehirnkrämpfen, den sog. epileptiformen oder epileptoiden Anfällen, welch letztere als Symptome verschiedener acuter Gehirnkrankheiten, oder von Infectionskrankheiten, z. B. der Hundestaupe, als Theilerscheinungen bei gewissen Vergiftungen, oder als einfache rasch vorübergehende Reflexerscheinungen (Zahnkrämpfe) auftreten. Das einzige unterscheidende Merkmal ist hier der acute Verlauf; die Krampfanfälle selbst gleichen vollständig den epileptischen und sind auch mit Störungen des Bewusstseins verbunden. Der acute Verlauf ist indess nicht immer leicht nachzuweisen, vor Allem aber können reflectorisch erregte, consensuelle Gehirnkrämpfe bei längerer Einwirkung des Reflexerregers, z. B. von Darmparasiten, auch einen chronischen Verlauf annehmen. In diesem letzteren Falle ist die Unterscheidung ausserordentlich schwer und eine Differentialdiagnose während des Lebens nicht selten unmöglich.

2. Die leichteren epileptischen Anfälle können ferner mit Schwindel verwechselt werden. Das unterscheidende Criterium besteht darin, dass der Schwindel ohne Convulsionen verläuft.

Nun können aber die Convulsionen gerade bei den leichteren epileptischen Anfällen sehr geringfügig auftreten, so dass sie nur bei ganz genauer Beobachtung erkennbar sind (beim Menschen können sie sogar ganz fehlen), anderntheils sind die bei hochgradigen, mit Zusammenstürzen einhergehenden Schwindelanfällen beobachteten zappelnden Fussbewegungen convulsiven Zuckungen nicht unähnlich. So kommt es, das sich vom wissenschaftlichen Standpunkt aus zwischen Epilepsie und Schwindel nicht immer eine strenge Grenze ziehen lässt.

3. Die Thrombose der hinteren Aortenäste (Darmbein-Lenden- und Beckenarterien) mit dem dabei beobachteten anfallsweisen Zusammenstürzen in der Nachhand ist gar nicht so selten mit wahrer Epilepsie verwechselt worden. Die Diagnose wird indess gesichert durch die Mastdarmuntersuchung, die eigenthümliche Art der Functionsstörung der Hintergliedmassen (Parese), das Freibleiben der Psyche, das Fehlen von Krämpfen und die Möglichkeit, das Krankheitsbild bei Thrombose der Aortenäste jederzeit beliebig durch entsprechende Bewegung und Anstrengung des Thieres hervorzurufen.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung lässt sich, abgesehen von der Vermeidung aller etwa bekannten Gelegenheitsursachen, im Beginne des Anfalles durch Festhalten des Kopfes der Thiere, durch Bedecken der Augen, sowie durch energisches Abbiegen des Halses nach der dem Krampfe entgegengesetzten Seite der Paroxysmus zuweilen, wenn auch nicht ganz coupiren, so doch insofern mildern, als das Niederstürzen dadurch vermieden wird. Andere Mittel zur Abkürzung der Anfälle, wie Riechmittel, Chloroforminhalationen, Besprengen mit kaltem Wasser u. s. w., sind bei grösseren Thieren nicht anwendbar, bei kleineren meist werthlos.

Gegen die Krankheit selbst sind eine Reihe von Arzneimitteln im Gebrauche, welche in der Hauptsache durch eine Herabsetzung der erhöhten Irritabilität des Gehirnes wirksam sind. Ein Erfolg ist am häufigsten noch bei Hunden erzielt worden. Nach unseren und anderweitigen Erfahrungen ist das Bromkalium und Bromnatrium besonders bei Hunden ein ziemlich wirksames Mittel. Man gibt dasselbe längere Zeit hindurch täglich in 3—4 Dosen von 0,5—1,0 in Wasser gelöst, z. B. Rp. Kalii bromati 30,0; Aqu. destill. 300,0; M. f. Sol. D. S. 3—4mal täglich einen Esslöffel (Theelöffel) voll zu geben. Man kann auch verschiedene Bromsalze zusammen mit einander verschreiben in Form des sog. Bromwassers: Rp. Kalii bromati, Natrii bromati āā 10,0; Ammonii bromati 5,0; Aqu. destill. 300,0; M. D. S.

wie das vorige. Auch eine combinirte Opium-Brombehandlung ist neuerdings empfohlen worden. Pferden und Rindern gibt man das Mittel neben anderen Salzen und mit aromatischen Pflanzenpulvern gemischt aufs Futter in Dosen von 20—50 g. Von anderen Mitteln sind zu erwähnen: der Höllenstein (Hunden 0,02—0,1 pro die, Pferden 1,0—2,0), das Zinkoxyd (Hunden 0,05—0,2), die Belladonna (Atropin. sulfur. 0,005—0,02 für Hunde, 0,05—0,1 pro dosi für Pferde), das Cuprum sulfuricum ammoniatum, die Baldrianwurzel u. s. w.

Eklampsie.

Literatur. — I. Eklampsie der Hündinnen. May, *Mag.*, 1854. S. 473. — Defays, *A. de Brux.*, 1871. — Zündel, *Rec.*, 1871. — Siedamgrotzky, *S. J. B.*, 1872. S. 56. — Cagny, *Rec.*, 1876. — Friedberger, *M. J. B.*, 1876/77. S. 103; 1878/79. S. 76; 1886/87. S. 77; 1888/89. S. 68; 1889/90. S. 161. — Mauri, *Revue vét.*, 1876. — Hertwig, *Krkhtn. d. Hundes*, 1880. S. 42. — Benjamin u. Lafitte, *A. de Brux.*, 1883. 7. Heft. — Druet, *Rec.*, 1889. S. 166. — Schlampp, *M. J. B.*, 1891/92. S. 66. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 228. — Lellmann, *B. th. W.*, 1897. S. 217.

II. Eklampsie bei anderen Thieren. Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 634. — Lustig, *H. J. B.*, 1874. S. 24. — Lies, *W. f. Th.*, 1875. S. 279. — Mauri, *Revue vét.*, 1876. — Lafitte, *Revue vét.*, 1876; *Bull. soc. centr.*, 1884. — Fouriaud, *Revue vét.*, 1878. — Revel, *Ibid.*, 1879. — Albrecht, *W. f. Th.*, 1880. S. 89; *Thrzt.*, 1880. S. 87. — Dehaye, *A. de Brux.*, 1890. — Lameris, *Holl. Z.*, 1891. S. 97. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 662. — Hock, *W. f. Th.*, 1892. S. 446. — Utz, *B. th. M.*, 1892. S. 84. — Mouquet, *Rec.*, 1893. S. 542. — Clark, *J. of comp.*, IV. S. 25. — Plochmann, *Oe. M.*, 1893. S. 260. — Köckenberger, Eckmeyer, *W. f. Th.*, 1894. S. 194 u. 360. — Wagenheuser, *Ibid.*, 1895. S. 157. — Grimmouille, *J. de Lyon*, 1896. — Vuksanovic, *Oe. M.*, 1896. S. 165. — Riedinger, Wegerer, Leibenger, *W. f. Th.*, 1896. S. 315; 1897. S. 49 u. 344. — Baechstädt, *Z. f. Vet.*, 1897. S. 28. — Hartenstein, *S. J. B.* pro 1897. S. 130. — Schöttler, *B. A.*, 1899. S. 218. — Tapken, *D. th. W.*, 1899. S. 353.

Allgemeines über den Begriff Eklampsie. Unter der Bezeichnung Eklampsie wird in der Menschen- und Thierheilkunde herkömmlich eine Reihe von Krankheitszuständen zusammengefasst, welche bei ihrer offenbaren Verschiedenheit sich schwer unter einen wissenschaftlichen Begriff bringen lassen. Im weitesten Sinne wird das Wort Eklampsie als ein Sammelname für verschiedene convulsivische Zustände gebraucht, deren gemeinschaftlicher Charakter in tonisch-klonischen Krämpfen besteht, welche mit oder ohne Bewusstseinsstörungen acut verlaufen und entweder mit Tod oder Genesung endigen. Nun ist aber unter dieser sehr weiten Definition eine Anzahl rein symptomatischer, auf bekannten anatomischen Veränderungen beruhender Krämpfe inbe-

griffen, welchen der Name einer eigenen, selbstständigen Krankheit nicht zukommt. So kann man die acuten Gehirnkrämpfe im Verlaufe von Gehirnkrankheiten oder die epileptiformen Krämpfe bei der Staupe nicht wohl mit einem besonderen Krankheitsnamen belegen, desgleichen nicht die als Symptome der Urämie oder gewisser Vergiftungen auftretenden Krämpfe, obschon man zuweilen, besonders früher, von einer Eclampsia uraemica oder saturnina (Bleivergiftung) sprach.

Aus diesem Grunde hat man in neuerer Zeit den Begriff der Eklampsie enger gefasst und den Namen nur auf die Fälle von epileptiformen Krämpfen angewandt, welche, unabhängig von gewissen Organerkrankungen, als reine Neurose in Form eines selbstständigen acuten Leidens sich darstellen. Nach dieser Auffassung wäre die Eklampsie gleichbedeutend mit acuter Epilepsie, wobei sich der eklamptische Krampf in ganz derselben Weise und zwar meist auf dem Wege der Reflexbewegung abspielt wie der epileptische, und sich beide nur durch den acuten und chronischen Verlauf unterscheiden. Vergleicht man die einzelnen in der Thierheilkunde als Eklampsie bezeichneten acuten Krampfzustände mit dieser engeren Definition, so ergibt sich die Thatsache, dass eine derartige, mit acuter Epilepsie identische Eklampsie auch bei unseren Hausthieren vorkommt. Hieher gehören besonders die bei neugeborenen und sehr jugendlichen Thieren auftretenden Convulsionen (entsprechend der Eclampsia infantum, den sog. Gichtern der Säuglinge), sodann einzelne Beschreibungen von acuten Reflexkrämpfen bei erwachsenen Thieren. Dagegen scheint die allgemein so benannte „Eklampsie der Hündinnen“ nicht hieher zu passen, weil bei derselben das Bewusstsein gewöhnlich frei ist, zum Begriff einer „acuten Epilepsie“ aber eine Bewusstseinsstörung gehört. Wir haben indess doch dem allgemeinen Brauche folgend vorgezogen, die Eklampsie der Hündinnen unter diesem Capitel zu besprechen, weil bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse über das Wesen dieser Krankheit eine anderweitige Unterbringung derselben ebenfalls Schwierigkeiten begegnen würde. Keineswegs ist jedoch die Bezeichnung des paralytischen Kalbefiebers als Eklampsie und die Besprechung desselben in diesem Capitel zu rechtfertigen, wie wir dies genauer beim Gebärfieber aus einander gesetzt haben.

I. **Die Eklampsie der jungen Thiere** kommt besonders bei Ferkeln und zahnenden Hunden vor. Man beobachtet hiebei anfallsweise, den Gichtern der Kinder sehr ähnliche Convulsionen: Verdrehen der Augen, Zittern, Kaukrämpfe, Zähneknirschen, Schäumen und Speicheln,

Zuckungen am Körper, planloses Umherlaufen, Schreien und Winseln u. s. w.; manche Thiere gehen plötzlich mit einem Schrei zu Grunde. Die Ursachen sind unbekannt. Gewöhnlich werden eine nervöse Disposition, unzweckmässige Ernährung und Aufzucht, sowie verschiedene periphere Nervenreize (Zahnwechsel, Helminthiasis, Magen-, Darmkatarrhe) beschuldigt. Nach Untersuchungen beim Menschen wird eine Intoxication (multiple Epithelnekrose der Leber und Nieren nach Schmorl) bezw. Infection (bacilläre Embolien der Leber und Nieren nach Gerdes) als Ursache angenommen. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Epilepsie und besteht in der Anwendung krampfstillender Mittel, besonders des Bromkaliums, Urethans, Sulfonals und Chloralhydrates; auch Klystiere von Aether, Baldrianwurzelabkochung u. s. w. können versucht werden.

II. **Die Eklampsie erwachsener Thiere** ist im Allgemeinen selten, und zwar ist ihr Krankheitsbild am häufigsten das einer acuten Reflexepilepsie. So verfallen manche Thiere nach der Berührung gewisser verwundeter oder entzündeter Hautstellen, Kühe z. B. nach der Berührung empfindlicher Verletzungen am Grunde der Hörner, in acute epileptiforme Krämpfe. In ähnlicher Weise sind wohl auch die epileptiformen Krämpfe, welche bei Hunden nach Reizung des äusseren Gehörganges durch Ohrmilben (Guzzoni, Nocard, Mégnin) beobachtet wurden, als Eklampsie aufzufassen. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass manche Fälle von Reflexepilepsie nichts anderes darstellen, als eine derartige sich häufiger wiederholende Eklampsie, wobei allerdings die Möglichkeit des Ueberganges der Eklampsie in wirkliche Epilepsie nicht auszuschliessen ist. Nicht selten fehlen jedoch auch nachweisbare Ursachen der Eklampsie. So beschreibt Lustig epileptiforme Anfälle bei einem Pferde, das sich im Reconvalescenzstadium einer schweren Lungenkrankheit befand. Albrecht, Lameris, Wegerer, Leibenger u. A. beobachteten mehrmals eklamptische Anfälle bei Rindern kurze Zeit nach dem Kalben, welche mit Kalbefieber nichts zu thun hatten und sich in Streckkrämpfen am Hals und Kopf, Zähneknirschen, Bewusstlosigkeit, Umfallen, krampfhaften Bewegungen der Gliedmassen, Verdrehen der Augen u. s. w. äusserten; die Dauer der Anfälle schwankte zwischen einigen Minuten und einer halben Stunde; nach denselben waren die Thiere meist wieder vollständig gesund. Die kürzeste Dauer der Krankheit betrug 2, die längste 18 Tage. Auch beim Pferd ist vereinzelt, sowie bei Schweinen nicht selten echte Eclampsia puerperalis festgestellt worden (Tapken). Bei Ziegen wurden ähnliche

Zufälle beobachtet. Die Ursachen hiebei sind wahrscheinlich in Reizzuständen des Uterus zu suchen.

III. **Die sog. Eklampsie der säugenden Hündinnen** ist eine in ihren Ursachen noch sehr dunkle Krankheit. Da dieselbe meist nur bei säugenden Hündinnen vorkommt, so muss wohl das Saugegeschäft als solches in enger ätiologischer Beziehung dazu stehen, wobei man sich vielleicht einen von den Nerven der Milchdrüsen ausgehenden abnormen Reiz als Ursache vorstellen kann. Im Uebrigen haben neuere Beobachtungen (Friedberger, Druet) gezeigt, dass die Krankheit nicht ausschliesslich unmittelbar nach der Geburt, sondern auch schon mehrere Tage vor und erst mehrere Wochen nach der Geburt auftreten kann. In einem Falle traten die Krämpfe beispielsweise 8 Tage vor, in einem anderen 50 Tage nach dem Gebären auf. Immerhin muss auch hier eine gewisse durch die Trächtigkeit bezw. stattgehabte Geburt bedingte Prädisposition zu Krämpfen angenommen werden. Am meisten sollen die kleineren, zarteren Rassen, sowie verweichlichte, geistig sehr entwickelte und sehr milchreiche Thiere zu der Krankheit incliniren. Als Gelegenheitsursachen beschuldigt man Gemüthsaffecte, z. B. Gram über verlorene Junge, Furcht und Aufregung wegen Bestrafung, sowie Erkältungen. Bezüglich der Häufigkeit der Krankheit bemerken wir, dass unter 70,000 in den Jahren 1886—94 der Berliner Klinik zugeführten Hunden 64 Fälle von Eklampsie zur Behandlung kamen (gegenüber 419 Fällen von Epilepsie).

Die Erscheinungen treten meist in der Zeit vom 2.—30. Tage nach dem Gebären auf und bestehen im Wesentlichen in Anfällen von tonisch-klonischen Krämpfen, besonders der Streckmuskeln, bei ziemlich freier Psyche. Die Krankheit befällt die Thiere plötzlich, ohne merkliche Vorboten. Die Hunde zeigen eine gewisse Unruhe, Aufregung und Aengstlichkeit, letztere besonders im Blicke ausgeprägt; die Athmung wird beschleunigt, kurz und angestrengt, desgleichen der Puls und Herzschlag, die sichtlichen Schleimhäute des Kopfes sind höher geröthet, und es macht sich zuweilen schon nach 1/4 Stunde eine auffallende und meist rasch zunehmende Schwäche des Hintertheiles bemerklich. Bald vermögen die Thiere nicht mehr, sich stehend zu erhalten, sie fallen um, bleiben auf der Seite liegen, strecken die Füsse steif von sich wie Cadaver, welche sich in Todtenstarre befinden, so dass die Extremitäten zuweilen nur mit Anwendung grosser Gewalt gebeugt werden können und die Thiere, wenn man sie auf die Füsse stellt, vollkommen steif, sägebockähnlich stehen bleiben. Jede selbstständige

Bewegung der Extremitäten scheint dabei für die Thiere unausführbar zu sein. Daneben besteht zeitweise convulsivisches Zittern der Gliedmassen, wie auch des Rumpfes mit ausgeprägten klonischen Krämpfen, welche nicht selten sehr heftig sind und namentlich die Streckmuskeln der Gliedmassen, des Halses und Rückens befallen, aber auch an anderen Stellen, z. B. den Schläfemuskeln oder Augenmuskeln, vorkommen. Mit dem Auftreten der Krämpfe wird die Athmung immer beschleunigter (bis zu 100 Athemzüge pro Minute) und zuletzt stossend, keuchend und lechzend mit weitgeöffnetem, zuweilen schaumbedecktem Maule und vorgestreckter Zunge. Der Herzschlag wird pochend, seine Frequenz steigert sich auf 160 Pulse pro Minute und darüber. Die Körpertemperatur zeigt bisweilen eine auffallende Steigerung (43,1 ° C. in einem Falle von Lellmann). Zuweilen werden die Kiefer ab und zu convulsivisch geschlossen, die Zunge zurückgezogen und Schlingbewegungen gemacht. Die Röthe der Kopfschleimhäute nimmt mehr und mehr zu, namentlich ist die Injection der conjunctivalen Gefässe eine sehr pralle, und es können selbst Hämorrhagien in den Schleimhäuten auftreten. Der Hinterleib ist häufig auf Druck empfindlich, Futter und Getränkaufnahme sind vollkommen sistirt, ebenso Koth- und Urinabsatz; der nach dem Anfall entleerte Harn ist eiweisshaltig. Das Gesäuge erscheint im Anfange der Krankheit stark angeschwollen, sehr milchreich und höher temperirt, später ist es jedoch meist vollständig collabirt und leer. Das Bewusstsein ist frei und auch die Sensibilität nirgends gestört. Die Physiognomie drückt, wie Mauri sehr richtig bemerkt, mehr Angst als Schmerz aus. Die Pupillen sind von normaler Weite; äussere Reize bringen keine merkliche Steigerung der Krämpfe hervor.

Der Verlauf der Krankheit ist ein acuter, häufig auch ein peracuter. Die Anfälle dauern meist 1—2 Tage, seltener nur wenige Stunden. Dabei bestehen jedoch die Krämpfe nicht immer in gleicher Heftigkeit fort, sondern es treten Nachlässe auf, während deren die Thiere aufzustehen versuchen, was ihnen aber nur mit den Vorderfüssen gelingt. Schliesslich machen die Krämpfe einem schlafsüchtigen Zustande Platz. Bleibt der Zustand sich selbst überlassen, so tritt, nach Angabe der Autoren, gewöhnlich der Tod nach 1- bis 2tägiger Dauer durch Gehirnlähmung oder Asphyxie ein. Dagegen führt eine zweckmässige Behandlung regelmässig und meist in kürzester Zeit, oft schon nach einer Stunde, Genesung herbei. Wir haben indessen auch, wenn auch sehr vereinzelt, Fälle von spontaner Genesung gesehen.

Eine Verwechslung der Eklampsie säugender Hündinnen mit Strychninvergiftung ist nicht wohl möglich; schon der Mangel einer gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes, d. h. die bei der Eklampsie der Hündinnen nicht vermehrte Reaction auf äussere Reize, macht die Unterscheidung leicht. Von der Epilepsie unterscheidet sie sich durch ihren acuten Verlauf, von der Staupe durch das Fehlen der übrigen für letztere charakteristischen Erscheinungen.

Die Behandlung besteht entweder in subcutanen Morphiuminjectionen (Siedamgrotzky), durchschnittlich 0,02 Morphium hydrochloricum in 1 g Wasser gelöst, oder in vorsichtigem Chloroformiren bis zur beginnenden Narkose. Auch vom Urethan (5—20,0) und Hypnon (0,25—2,0) haben wir gute Wirkung beobachtet. Mauri sah günstige Erfolge vom Chloralhydrat (0,5—2,0), Trasbot vom Aether (Aether-Syrup), Zündel empfahl innerlich den Chloroform-Syrup (1,0 Chloroform auf 100,0 Syrup, theelöffelweise 4mal in 1/4stündigen Pausen, sodann in 2stündigen Pausen zu verabreichen). Vielleicht lässt diese günstige Wirkung der narkotischen gefässerweiternden Mittel einen Rückschluss auf das Wesen der Krankheit insoferne zu, als dasselbe in einer rasch auftretenden und ebenso rasch wieder verschwindenden Circulationsstörung gewisser Krampfcentren bestehend gedacht werden kann. Tiefere anatomische Störungen sind jedenfalls nicht vorhanden und auch nicht durch die Section nachzuweisen. Vielleicht beruht das Leiden auf einer Anämie gewisser Nervencentren im Gehirn, welche dann reflectorisch von den Nerven der Milchdrüsen oder des Uterus ausgelöst würde. Diese Annahme fände eine Stütze in dem Umstande, dass wir in mehreren Fällen von Eklampsie mittelst des Augenspiegels eine ausgeprägte Anämie der Sehnervenpapille constatiren konnten. Vielleicht aber erklärt sich die günstige Wirkung des Chloroforms auch daraus, dass Chloroform ein Gegengift gegen alle Krampfgifte, demnach auch hier ein eventuell als Ursache der Eklampsie anzunehmendes Toxin (Ptomato-Tetanin) darstellt. Das alles sind allerdings vorerst nur Hypothesen; genauere ätiologische und pathogenetische Untersuchungen sind auch hier sehr wünschenswerth.

Die Starrsucht. Katalepsie.

Literatur. — Leisering, *Mag.*, 1848. S. 223. — Landel, *Rep.*, 1849. S. 251. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 596. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. II. S. 606. — Treacy, *The Vet.*, 1882. — Fröhner, *D. Z. f. Th.*, 1883. S. 119.

Begriff und Wesen. Man versteht unter Starrsucht oder Katalepsie einen eigenthümlichen, anfallsweise auftretenden Krankheitszustand, bei welchem die Körpermuskulatur in einem zum Beginne des Anfalles eingenommenen Contractionszustande verharrt, während andererseits passive Bewegungen und Lageveränderungen der Körpertheile von theilweise sehr auffälliger Art leicht hervorgebracht werden können. Das Bewusstsein und die Empfindung sind dabei vermindert oder ganz aufgehoben. Das Wesen dieser kataleptischen Starre wird von den einen auf eine zeitweise Steigerung des normalen Tonus der willkürlichen Muskeln, von anderen auf einen abnorm erhöhten Leitungswiderstand innerhalb der motorischen Ganglien zurückgeführt, wobei die Erregbarkeit der Muskeln durch den Willen und durch äussere Reize herabgedrückt ist. Die Krankheit kommt bei unseren Hausthieren sowohl als selbstständiges primäres Leiden, wie auch secundär im Verlaufe anderer Nervenkrankheiten in Form der sog. kataleptischen Anfälle vor. Im Allgemeinen scheint jedoch die Starrsucht als selbstständige Krankheit bei den Thieren ausserordentlich selten zu sein; man hat sie bisher nur vereinzelt beim Hund, Pferd, Rind und Wolf beobachtet. Beim Menschen ist sie häufiger und stellt eine Form der Hysterie dar.

Aetiologie. Die Ursachen der Katalepsie sind bis jetzt noch nicht bekannt. Es werden besonders heftige Gemüthsbewegungen (Schreck, Angst) beschuldigt, doch können dieselben nur als Gelegenheitsursachen betrachtet werden. Das Hauptmoment ist wohl in einer nicht näher gekannten nervösen Prädisposition zu suchen, indem die Krankheit mit der beim Menschen als Hysterie bezeichneten Neurose manche Aehnlichkeit hat.

Anatomischer Befund. Bestimmte anatomische Veränderungen lassen sich bei der Katalepsie in den Centralorganen ebenso wenig nachweisen wie bei der Eklampsie oder beim Tetanus. Das Leiden ist vielmehr als eine reine, functionelle Neurose des Gehirns und Rückenmarkes aufzufassen. Zuweilen findet man gewisse secundäre Veränderungen in der Muskulatur, welche mit den beim Starrkrampfe vorkommenden einige Aehnlichkeit besitzen, so besonders Hämorrhagien, trübe Schwellung, fettige Entartung der Skeletmuskeln, wachsige Degeneration der Herzmuskelfasern, ferner Hämorrhagien im Magen und Darm (Fröhner).

Symptome. Die Anfälle treten bei der Katalepsie gewöhnlich plötzlich ein, seltener beobachtet man gewisse Vorboten, wie Unruhe, Aufregung, Alteration des Appetits. Die Starre beginnt an den eben in Action begriffenen Muskeln und verbreitet sich sehr rasch über fast alle der Willkür unterworfenen Muskeln. Da die Thiere hiebei des Vermögens jeder selbstständigen Bewegung beraubt sind, so verharren sie unbeweglich, statuenähnlich, wie verzaubert in der Lage oder Stellung, in welcher sie von dem Anfalle überrascht wurden. Die befallenen Muskeln fühlen sich gespannt und fest an und treten zuweilen wie herausgemeisselt hervor. Anfangs leisten sie Versuchen zu einer passiven Lageveränderung einen mehr oder minder bedeutenden Widerstand. Derselbe wird jedoch allmählich geringer und es ist dann möglich, die Glieder in verschiedene Lagen und Stellungen zu bringen, in welchen die Thiere unverändert längere Zeit verharren (sog. wachsartige Biegsamkeit, Flexibilitas cerea). Bewusstsein und Empfindung sind dabei mehr oder weniger stark getrübt. Fröhner beobachtete bei einem kataleptischen Hunde eine förmliche Verzückung, einen an die Beschreibungen des Somnambulismus beim Menschen lebhaft erinnernden hypnotischen Zustand. Die Augen sind starr, schleierartig getrübt, die Pupillen bald erweitert, bald bis auf Stecknadelkopfgrösse verengert. Während der Anfälle ist die Sensibilität der Haut und der Schleimhäute vermindert oder vollständig gelähmt, desgleichen die Seh-, Gehörs- und Geruchsempfindung. Der nach dem Anfall abgesetzte Harn ist eiweisshaltig und beim Hunde ausserdem noch stark gallefarbstoffhaltig. Circulations- und Respirationsapparat zeigen nichts Abnormes.

Die Dauer der sich möglicher Weise wiederholenden Anfälle ist eine verschieden lange; Spinola gibt sie auf einige Minuten bis zu einer Stunde und länger an; Hertwig spricht von einer mehrwöchentlichen Dauer (?); Fröhner beobachtete bei einem Hunde zwei Anfälle mit einer Dauer von 12 und 30 Stunden. Der Zustand soll in der Regel nicht tödtlich sein, es aber nach Hertwig in einzelnen Fällen dadurch werden, dass die Thiere in Folge verhinderter Futter- und Getränkaufnahme an Erschöpfung zu Grunde gehen. Fröhner sah bei einem Hunde den Tod am 7. Tage eintreten, nachdem auf die kataleptische Starre eine Erschlaffung sämmtlicher Muskeln, auch der glatten Muskulatur des Darmes und der Blase, mit Sinken der Körpertemperatur und zunehmendem Coma gefolgt war.

Therapie. Ueber die Behandlung ist wenig bekannt; die etwa anzuwendenden Narcotica (Morphium, Bromkalium) sind noch zu wenig auf ihre Wirkung geprüft und wohl auch von fraglichem Werthe. Vielleicht kann man die gestörte Reflexerregbarkeit durch kalte Begiessungen oder den elektrischen Strom wieder herzustellen suchen.

Der Veitstanz. Chorea.

Literatur. — Debeaux, *Journ. prat.*, 1829. — Reboul, *J. du Midi*, 1844. — Leblanc, *La Clin. vét.*, 1847 u. 1849. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 660. — Spinola, *Spec. Path.*, 1863. II. S. 606. — Bareyre, *Instruct. vét.*, t. V. — Huzard, *Ibid.* — Gohier, *Mémoires et observations*, t. II. — Schleg, *S. J. B.*, 1863. S. 85. — Ringuet, *J. du Midi*, 1866. — Chauveau, *Arch. génér. de méd.*, 1866. — Palombo, *L'Arch. della Vet. Ital.*, 1868. — Anacker, *Thrzt.*, 1868. S. 185; 1869. S. 64 u. 136. — Legros u. Onimus, *Soc. de Biol.*, 1870. — Hoffmann, *Rep.*, 1875. S. 147. — Brodersen, *Pr. M.*, Neue Folge, Bd. VI. S. 35. — Hess, *Schw. A.*, 1884. 5. Heft. — Verwey, *Holl. Z.*, 1886. — Rossignol, *Bull. soc. vét. prat.*, 1888. — Bass, *Th. Rdsch.*, 1889. S. 150. — Müller, *Krkhtn. d. Hundes*, 1892. S. 225. — Champetier, *Rec.*, 1893. S. 289. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. — Monfallet, *Revue vét.*, 1895. — Liénaux, *A. de Brux.*, 1897. S. 479. — Ben-Danou, *Revue vét.*, 1899. — Mouquet, *Bull. soc. centr.*, 1899. — Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. Mit Literatur.

Wesen. Unter Veitstanz versteht man beim Menschen anhaltende, meist ungeordnete, seltener scheinbar zweckmässige, unwillkürliche, zuckende Bewegungen der Körpermuskeln, welche mit mehr oder weniger ausgesprochenen Störungen des Sensoriums und der Empfindlichkeit verbunden sind. Die Krankheit wurde deshalb wohl auch als Muskelunruhe, Muskeldelirium oder Zappelsucht bezeichnet. Als Sitz dieser Neurose wird neuerdings das Grosshirn angenommen und es werden besonders capilläre Embolien des Corpus striatum und des Thalamus opticus als Ursachen vermuthet, weil beim Menschen die Chorea auffallender Weise häufig mit acutem Gelenkrheumatismus, Endocarditis und Klappenfehlern zusammen vorkommt. Die von Chauveau u. A. versuchsweise vorgenommene erfolgreiche Durchschneidung des Rückenmarkes choreatischer Hunde scheint übrigens darauf hinzuweisen, dass auch das Rückenmark bei der Pathogenese des Leidens eine Rolle spielt. Wie es sich bezüglich der Analogie der Chorea bei unseren Hausthieren mit der des Menschen verhält, ist bei der geringen Anzahl der publicirten Krankheitsfälle und der Art mancher Aufzeichnungen sehr schwer zu sagen. Es scheint indess, als ob häufig einfache Gehirn- und Reflexkrämpfe, vielleicht auch eklamptische und

epileptische Anfälle (besonders die leichteren Grade der letzteren) damit verwechselt wurden. Die im Verlaufe der Staupe bei Hunden auftretenden Krämpfe sind keine choreatischen, sondern epileptiforme Krämpfe; dagegen wird zuweilen eine symptomatische Entwicklung des Veitstanzes im Anschlusse an die abgeheilte Staupe beobachtet.

Aetiologie. Die Ursachen der Chorea sind nicht bekannt. Am häufigsten erkranken schwächliche, anämische junge Thiere, seltener ältere; wahrscheinlich spielt eine nervöse Anlage die Hauptrolle dabei (Reflexneurose). Von Anderen wird eine Autointoxication vom Darm aus angenommen. Das Leiden wurde angeblich bei Pferden, Rindern, Hunden, Katzen und Schweinen beobachtet.

Symptome. Aus den Angaben der Beobachter lässt sich entnehmen, dass sich die charakteristischen unwillkürlichen, zuckenden Bewegungen bald nur auf die Muskeln des Kopfes und Halses (Nicken, Wackeln mit dem Kopfe) beschränken, bald über die ganze Körpermuskulatur verbreiten (zuckende, zuweilen automatische, hampelmannartige tanzende Bewegungen). Beim Pferde beobachtete Hering fortwährendes Auf- und Niederbewegen des Kopfes und des einen Vorderfusses, Leblanc ungeordnete zuckende Bewegungen über den ganzen Körper, wobei bald ein Fuss, bald der Kopf, bald das Vordertheil, bald das Hintertheil, bald ein Ohr, eine Lippe, ein Augenlid u. s. w. eine Bewegung ausführte. Mouquet sah bei einer Stute fortgesetztes und sehr häufiges Blinzeln mit den Augenlidern (189mal in der Minute) sowie schaukelnde Bewegungen. Bei einer Kuh sah Anacker rhythmische Bewegungen des Kopfes und Halses von einer Seite zur anderen, wobei die Hinterfüsse gleichzeitig wie zum Gehen tanzähnlich bewegt wurden; Schleg desgleichen bei einem Ochsen fortwährendes Hin- und Herwackeln des Kopfes, wobei die Vorderfüsse beim Vorschreiten hoch in die Höhe geschleudert wurden. Hess und Verwey fanden bei jungen Schweinen klonische rhythmische Krämpfe an der ganzen Rumpfmuskulatur; einzelne derselben warfen den Kopf constant hin und her, andere machten mit dem Hintertheil immer Hebebewegungen und befanden sich mit demselben bald in der Luft, bald auf der Erde. — Der Verlauf des Veitstanzes bei unseren Hausthieren scheint ein chronischer zu sein; Hess beobachtete bei Ferkeln Heilung erst nach 7 Wochen bis mehreren Monaten, Leblanc constatirte eine mehr als einjährige Dauer der

Krankheit bei einem Pferde. Die Prognose scheint indess nicht ungünstig zu sein.

Therapie. Wie bei den übrigen Neurosen werden auch hier die Narcotica Chloralhydrat, Bromkalium u. s. w. empfohlen. Legros und Onimus sahen nach einem Klystier von 3,5 Chloralhydrat bei choreatischen Hunden Ruhe eintreten. Wir können diese Angaben bestätigen, bemerken indessen, dass die sedative Wirkung der Narcotica meist nur eine vorübergehende ist. Palombo erzielte nach seiner Angabe bei Hunden Heilung durch täglich 5—6maliges Eintauchen des Thieres in kaltes Wasser. Ausserdem werden das Zinkoxyd und der Arsenik angewandt. Den letzteren verwenden wir gewöhnlich zur Behandlung der nach der Staupe zurückbleibenden Chorea beim Hunde in Form der Fowler'schen Lösung: Rp. Liquoris Kalii arsenicosi, Aquae Cinnamomi āā 10,0. M. D. S. Täglich 5—10 Tropfen.

Der Schwindel. Vertigo.

Literatur. — Baker, *The Vet.*, 1848. — Broad u. Woodgèr, *Ibid.* — Matthieu, *J. du Midi*, 1849. — Schmidt, *Rep.*, 1857. S. 106. — Hering, *Spec. Path.*, 1858. S. 658. — Vernant, *Rec.*, 1863. — Reinert, *W. f. Th.*, 1867. S. 113. — Grimm, *S. J. B.*, 1870. S. 89. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. — Murray, *The Vet.*, 1874. — Cazalas, *A. de Brux.*, 1874. — Lustig, *D. Z. f. Th.*, 1878. S. 17. — Rieffel, *Zündel's Jahresber.*, 1883. S. 97. — Demeester, *Il med. vet.*, 1886. — Weber, *Bull. soc. centr.*, 1874. — Laurent et Weber, *Ibid.*, 1876. — Benjamin, *Ibid.*, 1878. — Cagny, *Ibid.*, 1888. — Guibert, *Rec.*, 1889. — Gerlier, *J. de Lyon*, 1891. S. 507. — Fleming, *The Vet.*, 1891. S. 466. — Goodall, *J. of comp.*, 1892. S. 247. — Dieckerhoff, *Spec. Path.*, 1892. S. 651; *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. S. 255. — Wilhelm, *S. J. B.*, 1893. S. 112. — *P. Mil. V. B.* pro 1895. u. 1898. — Bucher, *S. J. B.* pro 1895. S. 92. — Jacotin, *Bull. soc. centr.*, 1896. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 261. — Mouquet, *Bull. soc. centr.*, 1898. — Zimmermann, *Veterinarius*, 1898. — Dexler, *Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. S. 231. Mit Literatur. — Chénier, *Revue vét.*, 1899. S. 277.

Wesen. Mit dem Namen Schwindel werden periodisch und plötzlich auftretende abnorme Empfindungen über die Beziehungen der Thiere zum Raume, d. h. abnorme Bewegungsempfindungen mit Verlust des Gleichgewichtsgefühles und Unvermögen sich aufrecht zu erhalten, bezeichnet. Das Wesen dieser krankhaften Empfindungen erklärt sich aus functionellen oder anatomischen Störungen im Centralorgan für die geordnete Locomotion, nämlich im Kleinhirn. Der Schwindel ist meist nur ein Symptom verschiedener anderer Krankheiten, selten eine reine Neurose.

Vorkommen. Am häufigsten kommt der Schwindel beim Pferde und Hunde vor, seltener bei anderen Thieren, so beim Rinde, Schweine und Schafe. Meistens werden vollblütige, wohlgenährte, wenig angestrengte Pferde von mittlerem bis höherem Alter von der Krankheit befallen, so namentlich Luxuspferde, welche viel im Stalle stehen. Unter den Jahreszeiten zeichnet sich vor Allem das Frühjahr durch die Häufigkeit der Schwindelanfälle aus; hiebei scheinen der längere Stallaufenthalt im Winter, der rasche Temperaturwechsel im Frühjahr, sowie der gleichzeitig vor sich gehende Haarwechsel zusammen zu wirken. Gewöhnlich beobachtet man sodann die Krankheit während der Bewegung der Thiere, seltener im Stalle, indess fast nur beim Fahren, viel weniger beim Reiten; viele Pferde, welche vor dem Wagen habituell zum Schwindel geneigt sind, zeigen sich unter dem Reiter schwindelfrei. Manche Thiere bekommen endlich regelmässig jedes Jahr nach Ablauf des Winters einige Schwindelanfälle, während sie das ganze übrige Jahr frei davon bleiben. Unter den Hunden beobachtet man Schwindelanfälle namentlich bei alten herzkranken Ziehhunden.

Aetiologie. 1. Die Ursachen des selbstständigen, essentiellen Schwindels sind wie bei allen reinen Neurosen unbekannt, anatomische Veränderungen im Kleinhirn fehlen dabei. In der Thierheilkunde wurde diese Form bisher mit dem Ausdruck „Hirnschwindel“ bezeichnet.

2. Als symptomatischen Schwindel kann man diejenigen Schwindelanfälle bezeichnen, welche auf bleibende intracranielle anatomische Veränderungen zurückzuführen sind. Hieher gehören zahlreiche chronische Gehirnkrankheiten, namentlich Gehirntumoren, von welchen beim Pferde speciell Cholesteatome als Krankheitsursachen angegeben werden, encephalitische Erweichungsherde, chronische Hirnhautentzündungen, Epilepsie, Dummkoller u. s. w. Vorübergehende, nicht periodische Schwindelanfälle beobachtet man ferner bei acuten Gehirnkrankheiten, z. B. bei acuter Gehirnentzündung, sowie bei acuter Gehirnanämie in Folge von grossen Blutverlusten oder rascher Entleerung von Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen oder Gasansammlungen im Pansen etc.

3. Der durch chronische Circulationsstörungen im Gehirn bedingte sog. „Congestionsschwindel“ wird wohl am häufigsten beobachtet. Es liegen demselben verschiedene Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und der Lunge zu Grunde, welche alle eine

Stauungshyperämie des Gehirnes nach sich ziehen. Diese Stauungshyperämie kommt in ihren Wirkungen einer arteriellen Gehirnanämie vollständig gleich und erregt theils durch den Mangel an Sauerstoff, theils durch die Anhäufung der Kohlensäure das Kleinhirn. So beobachtet man namentlich bei Hunden im Verlaufe von Klappenfehlern, bei Pferden ausserdem als Folge chronischer, degenerativer Lungenkrankheiten, Aneurysmen der Lungenarterie u. s. w. Schwindelanfälle. Sehr häufig werden dieselben auch durch Compression der Jugularvenen am Halse hervorgerufen, wenn durch das Kummet oder Sielengeschirr, durch zu enge Kehlriemen, zu kurze Aufsatzzügel (letzteres besonders bei gleichzeitig vorhandenem Ganaschenzwang) ein Druck auf diese Blutgefässe ausgeübt wird. Hiebei wird die Wirkung der genannten Ursachen durch anstrengende Bewegungen, grosse Hitze, warme dunstige Stallungen, Vollblütigkeit u. s. w. noch erhöht. Auch allgemeine chronische Anämie ist häufig von Schwindelanfällen begleitet.

4. Der consensuelle oder Reflexschwindel entsteht wie die Reflexepilepsie, mit welcher er nicht selten verwechselt wird, durch die Fortleitung einer peripheren Erregung zum Kleinhirn. Der offenbar ziemlich häufige „Gesichtsschwindel" gehört zunächst hieher. Als Ursache desselben werden namentlich Scheuklappen mit innen glänzender, blank lackirter Oberfläche, grelle Sonnenstrahlen, starke Lichtreflexe von glänzenden Flächen (Seen, Flüssen, Pfützen, vom Mondlicht beleuchteten Schneeflächen), schneller Wechsel von Licht und Schatten in Alleen, sowie gewisse Augenkrankheiten, besonders beginnende Amaurose beschuldigt. Weiterhin wurden Schwindelanfälle nach Reizung der Ohren, besonders des äusseren Gehörganges, durch Fremdkörper, ausserdem bei der Oestruslarvenkrankheit der Schafe beobachtet. Ob auch, wie behauptet wird, Darmwürmer zu Schwindel Veranlassung geben können, ist nicht sicher festgestellt.

Der sog. „Abdominalschwindel" wird angeblich durch gewisse Krankheiten der Hinterleibsorgane, so namentlich durch chronischen Magenkatarrh und Darmkatarrh, Stauungen im Pfortadersystem und Leberleiden erzeugt; vergl. S. 82. — Als physiologischer Schwindel sind die Fälle aufzufassen, in welchen Pferde bei der Verwendung im Göpel oder beim Transport auf Eisenbahnen und Schiffen die Erscheinungen des Schwindels zeigen. Nach Hering kommt bei den Thieren wie beim Menschen auch eine echte Seekrankheit vor, so hauptsächlich beim Hunde, seltener beim Pferde. — Der toxische, d. h. nach gewissen Vergiftungen (Equisetum, Solanin, Lolium temulentum, Schilfgras, Alkohol) beobachtete acute Schwindel kann hier nicht eigentlich in Betracht kommen, sondern soll nur kurz erwähnt werden. Dasselbe gilt von dem sog. „Weideschwindel", welcher jedenfalls auch toxischer Natur ist.

Symptome. Die Erscheinungen des Schwindels sind ziemlich einfach. Die Pferde zeigen plötzlich einen langsamen Gang oder halten mit einem Male an, machen schüttelnde und nickende Kopfbewegungen, zittern, brausen aus, schwanken und taumeln, spreizen die Beine aus einander, drängen nach rückwärts oder seitwärts, halten den Kopf aufwärts oder zur Seite, lehnen sich an die Deichsel oder an das Nachbarpferd, im Stalle an die Wand, drehen sich wohl auch mehrmals im Kreise herum, hängen sich ins Geschirr oder im Stalle in den Halfterriemen. Sie verrathen Angst und Unruhe, schwitzen häufig und können sich in schweren Fällen nicht mehr aufrecht erhalten, sondern stürzen, wenn sie weiter getrieben werden, zusammen, bleiben einige Minuten ruhig liegen, worauf sie unter arbeitender Bewegung der Beine aufzustehen versuchen, schliesslich aufspringen und nach kurz anhaltender Mattigkeit wieder gesund erscheinen. Während des Anfalles ist das Bewusstsein geschwunden, die Empfindlichkeit der Haut und der Schleimhäute ist unterdrückt oder fehlt ganz, die Pupillen sind erweitert, Puls und Athmung beschleunigt, zuweilen erfolgt auch wohl unwillkürlicher Koth- und Harnabsatz; Hunde erbrechen sich häufig. — Die Dauer der einzelnen Schwindelanfälle ist sehr verschieden; gewöhnlich ist dieselbe eine viel kürzere als bei der Epilepsie und beträgt im Durchschnitt 1—2 Minuten, in schwereren Fällen etwa 5 Minuten.

Die Unterscheidung des Schwindels von der Epilepsie stützt sich lediglich auf das Fehlen von Krampfanfällen bei ersterem. Bei Pferden entstehen ferner zuweilen scheinbare Schwindelanfälle durch Druck des Genickstücks des Kopfgeschirrs auf die Gegend des Ohrgrunds (Wilhelm).

Therapie. Die Behandlung des Schwindels richtet sich ganz nach den zu Grunde liegenden Ursachen. Dieselben müssen zunächst möglichst vermieden werden. So befreit manche Pferde, welche zu lange im Stalle stehen, tägliche und ausgedehnte Verwendung zum Dienste von ihren Anfällen. Ist die Ursache in einer bestimmten Art von Scheuledern zu suchen, so müssen dieselben entweder entfernt oder abgeändert werden; die glänzende Innenfläche ist durch eine mattere zu ersetzen, die Stellung der Leder versuchsweise zu ändern; nach Baker soll sich die Beschattung der Augen durch ein 2—4 Zoll breites Stück Leder, welches vorne von einer Scheuklappe zur anderen geht, sehr bewährt haben. Zu enge Geschirre und Riemen sind zu erweitern; im Göpel sind den Pferden die Augen zu verbinden u. s. w.

Während des Anfalles sucht man das Pferd vorn am Kopfe zu stützen oder die Augen zu bedecken; womöglich spannt man es aus und sorgt bei drohendem Zusammenstürzen für Entfernung aller gefährdeten und gefährdenden Gegenstände. Hat man kaltes Wasser zur Hand, so kann man durch Begiessungen des Kopfes den Anfall aufhalten oder abkürzen. Prophylaktisch empfehlen sich endlich zeitweise Ableitungen auf den Darm durch Laxantien, nicht aber Aderlässe. Den bei Herzkrankheiten auftretenden Schwindel behandelt man mit Digitalis.

Menière'sche Krankheit. Beim Menschen bezeichnet man als solche eigenartige Schwindelanfälle in Folge Erkrankung der halbzirkelförmigen Canäle des Innenohrs (Vertigo labyrinthina, Vertigo auricularis). Fleming (The Vet., 1891. S. 466) hat ähnliche Fälle beim Pferd beobachtet. Dieselben äusserten sich durch plötzliches Schütteln eines Ohrs mit starker Neigung des Kopfes nach derselben Seite, seitlichen Drehbewegungen, erregtem Blick sowie Niederstürzen auf die betreffende Seite. Das Bewusstsein hiebei war nicht gestört. Wenige Minuten nach dem Fallen standen die Thiere wieder auf, waren aber oft noch längere Zeit hindurch sehr aufgeregt. Aehnliche Fälle beim Pferde haben auch wir beobachtet.

Basedow'sche Krankheit. Mit diesem Namen bezeichnet man in der Menschenheilkunde eine ätiologisch nicht ganz aufgeklärte neuropathische Affection des Halssympathicus, welche durch drei wesentliche, mit einander genetisch im Zusammenhange stehende Hauptsymptome charakterisirt ist:

1. Durch Herzklopfen und Gefässpulsation.
2. Durch Anschwellung der Schilddrüse (Struma).
3. Durch Exophthalmus beider Augen (Glotzaugenkrankheit).

In mehreren Fällen hat man als Ursache des Leidens krankhafte Veränderungen im unteren Cervicalganglion des Sympathicus vorgefunden, weshalb man die Krankheit auf einen Reizzustand des Sympathicus zurückführt. Andere nehmen einen centralen Ursprung an (vasomotorisches Centrum). Häufig ist das Leiden mit anderen Gehirnkrankheiten complicirt (Epilepsie, Geisteskrankheiten). In der neueren thierärztlichen Literatur finden sich 7 Fälle von Basedow'scher Krankheit verzeichnet, und zwar drei beim Pferd, sowie je zwei beim Rind und Hund. Jewsejenko (Petersburger Archiv für Veterinärmedicin, 1888) beobachtete bei einer 4jährigen Vollblutstute im Anschlusse an ein Wettrennen Herzklopfen, gesteigerte Pulsfrequenz, zunehmende Schwäche, Schwellung der Schilddrüse, sowie nach Verlauf von 16 Tagen beiderseitigen hochgradigen Exophthalmus, wobei beide Augen so stark hervorgedrängt wurden, dass sie nicht mehr von den Augenlidern bedeckt werden konnten. Das Pferd starb nach 4wöchentlicher Krankheit. Einen ähnlichen Fall hat J. bei einer 7jährigen Mopshündin beobachtet; das Thier wurde nach einer vierteljährlichen Jodbehandlung wieder hergestellt. Röder (Sächs. Jahresbericht, 1890. S. 77) hat die Krankheit bei einer Kuh beschrieben. Auch hier bestand hochgradiger Exophthalmus mit Strabismus convergens, Herzklopfen und gesteigerte Pulsfrequenz, sowie eine mannsfaustgrosse Struma. Die Krankheit währte bereits 4 Jahre. Görig (D. th. W. 1898. S. 306) hat bei einer älteren Kuh einen

ähnlichen Fall beobachtet. Cadiot (Rec., 1892) fand bei einem Pferde Hypertrophie des Herzens und der Schilddrüse (Exophthalmus fehlte). Ries dagegen beobachtete bei einer Stute Exophthalmus, Kropf und schwere Ernährungsstörungen (Rec. 1899). Albrecht (W. f. Th., 1895. S. 233) hat einen interessanten Fall beim Hund beschrieben.

Anhang zu den Krankheiten des Nervensystems.

Das Koppen.

Literatur. — I. Koppen beim Pferde. Girard, *Rec.*, 1824. — Berthe, *Ibid.* 1825. Goubaux, *Bull. soc. centr.*, 1849. — Straub, *Rep.*, 1850. S. 190. — Farges, *Rec.*, 1850 u. 1864. — Villate, *Ibid.*, 1852. — Fischer, *Ibid.*, 1853. — Günther, *Beurtheilungslehre*, 1859. S. 168. — Liautard, *J. de Lyon*, 1861; *Rec.*, 1862. — Bassi, *Il med. vet.*, 1864. — Hertwig, *Mag.*, 1869. S. 488; mit Literatur. — Pansecchi, *Il med. vet.*, 1869. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. 334; enthält ältere Literaturangaben. — Zundel, *Rec.*, 1877. — Palat, *Ibid.*, 1878. — Burdajewitz, *Thrzt.*, 1878. S. 160. — Sing, *Oe. V.*, 1879. S. 146. — Barrier et Goubaux, *Bull. soc. centr.*, 1881. — Collin, *J. de Lyon*, 1883. — Martin, *L'Echo vét.*, 1884. — Kunow, *Thrzt.*, 1884. S. 18. — Zürn u. Müller, *Die Untugenden der Hausthiere*, 1885. S. 2. — Hell, *Auszug aus den Rapporten über die Krankheiten bei den Dienstpferden der preussischen Armee*, 1886. I. u. II. Quartal. — Hartenstein, *S. J. B.*, 1887. S. 104. — Bril, *Bull. Belg.*, Bd. IV. S. 47. — Volmer, *Z. f. Vet.* 1889. S. 296. — Lübke, *Ibid.*, 1892. S. 309. — Thygesen, *Maanedsskr. f. Dyrl.*, III. S. 21. — Friedberger, *M. f. p. Th.*, V. S. 246. — Pader, *Rec.*, 1893. S. 86. — Hoffmann, *Oe. M.*, 1895. S. 30; 1897. S. 306. — Maleff, *Rec.*, 1896. — Röder, *S. J. B.* pro 1896. S. 137. — Katzke, *B. th. W.*, 1897. S. 337. — Schwendimann. *Schw. A.*, 1897. S. 215. — Kvatschkoff, *Progr. vét.*, 1897. — Dieckerhoff, *Das Koppen des Pferdes*, 1897; *B. th. W.*, 1897. S. 373 u. 641; *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. S. 452. — Steinmeyer, Goldbeck, *B. th. W.*, 1897. S. 460 u. 643. — Vogt, *W. f. Th.*, 1898. S. 29. — *P. Mil. V. B.* pro 1897; *Z. f. Vet.*, 1898. S. 131 u. 192 (Krankowski, Krüger, Massig, Rademann u. A.). — Rönnholm, *Finnische Zeitschr.*, 1898. — Schneidemühl, *Vergl. Pathol.*, 1898. — Christiani, *D. th. W.*, 1898. S. 397. — Klinke, Lehnhardt, Kupfer u. A., *Z. f. Vet.*, 1898. S. 536. — Harger, *J. of comp.*, 1899. S. 22. — Traeger, *B. th. W.*, 1899. S. 64. — Porath, Zwirner, Dosse, *Z. f. Vet.*, 1899. S. 268.

II. Koppen beim Rinde. Fischer, *A. de Brux.*, 1857. — Johne, *S. J. B.*, 1861. S. 110. — Weinmann, *W. f. Th.*, 1864. S. 145; 1865. S. 180. — Verdier, *Rec.*, 1876. — Fontan, *Revue vét.*, 1880. — Rudofsky, *Oe. V.*, 1890. S. 161. — Strebel, *Schw. A.*, 1894. S. 212. — Guittard, *Progr. vét.*, 1895. S. 132. — Elschner, *M. f. p. Th.*, 1895. VI. S. 498. — Möbius, *B. th. W.*, 1897. S. 352; *S. J. B.* pro 1897. S. 135. — Pusch, *D. th. W.*, 1897. S. 14.

III. Koppen beim Schweine. *Dorpater Klinik*, 1860/61; Ref. *Rep.*, 1862. S. 370.

Wesen. Das Koppen (Köken, Aufsetzen, Krippensetzen) ist als eine Spielerei bezw. Untugend aufzufassen, welche im willkürlichen Abschlucken von Luft, für sich oder mit Speichel zu Schaum gemischt, besteht. Schon Solleysel hat das Koppen

im Jahre 1664 als solches richtig erkannt, indem er es mit dem Rauchen und Schnupfen beim Menschen verglich. Am häufigsten kommt das Koppen beim Pferde vor, nicht selten jedoch auch beim Rinde; selbst beim Schweine wurde es in einem Falle beobachtet. Unter den Pferden zeigen namentlich Luxuspferde, edlere Rassepferde, Gestüts- und Militärpferde die Untugend des Koppens, ohne dass jedoch die gewöhnlichen Arbeitspferde davon verschont bleiben. Der genauere Vorgang beim Koppen besteht darin, dass unter vorübergehender Unterbrechung der Respiration und unter sichtbarer Contraction der am vorderen Halsrande gelegenen Muskeln des Kehlkopfes, der Zunge und des Schlundkopfes (Mm. sterno-thyreoidei, omohyoidei, sterno-hyoidei) der Kehlkopf und Zungengrund nach abwärts gezogen werden, worauf sich der Schlundkopf mit Luft füllt, welche bei dem nun folgenden Schluckacte und der Rückkehr des Kehlkopfes und Zungengrundes in ihre frühere Lage zum Theil nach vorne entweicht, zum Theil abgeschluckt wird, wobei entweder 1 oder 2 sog. Koppertöne, d. h. eigenthümliche, dem Rülpsen ähnliche Geräusche erzeugt werden. Hiebei kann entweder alle Luft nach vorne wieder entweichen, oder es kann entweder ein Theil derselben oder die ganze Menge abgeschluckt werden. Die ältere Ansicht, wonach das Koppen umgekehrt durch ein Ausstossen von Gasen aus dem Magen, ähnlich wie bei dem Rülpsen des Rindes, bedingt sei und daher immer ein Symptom von Verdauungsstörungen oder anatomischen Veränderungen des Magens bilde, ist so ziemlich allgemein verlassen worden.

Dieckerhoff definirt das Koppen „als ein Einathmungsspiel eigenthümlicher Art, bei welchem erstens der Kopf mit seinem unteren Theil den Halswirbeln genähert und in dieser Richtung aufgestützt oder festgehalten wird, zweitens der Brustkasten nach vorn gezogen und erweitert wird, und drittens atmosphärische Luft durch die Nasenhöhlen in die Rachenhöhle und den Kehlkopf dringt". Als ein Schluckact ist nach D. das Koppen nicht aufzufassen, auch entsteht nach ihm der Kopperton nicht durch das Verschlucken von Luft, sondern durch das Eindringen derselben in den Kehlkopf. Zschokke hat sich für, Hoffmann gegen diese Erklärung ausgesprochen.

Aetiologie. Die Ursachen des Koppens können verschiedene sein:

1. Die Untugend kann sich von selbst entwickeln, wenn die Pferde bei anhaltendem Stehen im Stalle und wenig Bewegung Langeweile bekommen; Müssiggang ist auch hier des Lasters Anfang. Die Thiere suchen sich dann durch Belecken der Krippe, des Barrens,

der Wände, durch Zerbeissen etwaiger hölzerner Gegenstände in ihrer Umgebung, durch Spielen mit den Ketten, mit den Kugeln der Halfterstricke u. s. w. die Zeit zu vertreiben, und zwar dies in besonderem Masse, wenn sie während des Tages aufgebunden sind. Auf diese Weise entstehen auch andere Untugenden, wie das Weben, Wetzen, Speichelschlürfen u. s. w. Insbesondere führt das Spielen und Schlagen mit den Lippen, sowie das Saugen und Schlürfen von Luft und Speichel häufig zum Koppen. Werden die Pferde anhaltend zur Arbeit verwendet, so denken sie nicht an das Koppen und haben auch keine Zeit dazu. So erwähnt Pansecchi, dass im Jahre 1866 bei den Pferden eines Regimentes, bei welchem das Koppen stark verbreitet war, nach dem Ausmarsche schliesslich nur noch eines koppte, dass sich jedoch die Untugend nach der Rückkehr in die Garnison wieder im alten Umfange einstellte.

2. Neben dem spontanen Entstehen spielt die Nachahmung beim Koppen offenbar eine grosse Rolle; namentlich lernen junge Thiere sehr leicht von ihren Nachbarn die Untugend und es kann sich auf diese Weise das Leiden auf die Pferde ganzer Regimenter, Gestüte und Marställe ausdehnen. Auch bei älteren Thieren verbreitet sich das Koppen, wenn auch seltener, durch Nachahmung; so beobachteten wir, dass selbst ein 18 Jahre altes Pferd noch zu koppen anfing, nachdem es längere Zeit in der Nähe eines Koppers gestanden hatte.

3. Auch eine Vererbung des Uebels, namentlich von Hengsten ausgehend, ist mit Sicherheit constatirt. So theilt Collin mit, dass 45 Abkömmlinge eines Anglo-Normänner-Hengstes sämmtlich Kopper wurden, und zwar 1 Fohlen mit 3 Monaten, 2 mit 7 und 8, 5 mit 10—12 Monaten, die Mehrzahl mit 1—2 Jahren, einzelne auch erst mit dem 3. Jahre.

Von anderen Ursachen wird noch die durch zu intensives Putzen oder zu starkes Anziehen des Gurts hervorgerufene Unruhe der Thiere, wobei dieselben oft mit aller Kraft in die Krippe beissen und letztere mit den Zähnen festhalten, sowie eine zu kräftige Fütterung bei möglichstem Wasserentzug (Trainiren der Renn- und Jagdpferde) beschuldigt, indem die Thiere dann fortwährend an der Krippe, den Mauerwänden u. s. w. zu lecken versuchen (Sing). Die Vermuthung Hertwig's, dass dem Anfange des gewohnheitsmässigen Koppens eine Verstimmung, ein Gefühl von Unbehagen in den Verdauungseingeweiden oder eine leichte Indigestion vorausgehe, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich; die bei der Section von Koppern zuweilen vorgefundenen chronischen Veränderungen im Magen (Magenerweiterung, chronischer Katarrh, Verdickung der Magenwände) lassen sich mit viel mehr Recht als die Folgen, denn als die Ursachen des Koppens betrachten.

Symptome beim Pferde. Gewöhnlich werden mehrere Arten des Koppens unterschieden. 1. Am häufigsten sind die sog. Krippensetzer. Dieselben setzen beim Koppen die Schneidezähne, und zwar bald nur die des Vorderkiefers, bald die des Hinterkiefers oder auch wohl beide auf den Rand oder auf den Boden der Krippe. Indess bildet diese nicht den einzigen Stützpunkt; Latierstangen, Halfter- und Halsketten, sowie -Riemen, die Wagendeichsel, ja selbst der eigene Vorarm, das Vorderknie, der Huf werden zum Aufsetzen benutzt. Günther sah Fohlen sogar auf dem Sprungbein der Mutter koppen. Statt der Schneidezähne wird in selteneren Fällen das Kinn oder die Kehlkopfgegend (Kunow) aufgesetzt. 2. Die sog. Krippenbeisser erfassen irgend einen Gegenstand mit den Schneidezähnen, namentlich Krippenwand, vorstehende Nägel u. s. w. Wir beobachteten bei einem Pferde in einem Falle, dass es die ganze Wand des Steinbarrens so weit erfasste, als das Maul geöffnet werden konnte. Die wesentlichen Erscheinungen des Koppens bestehen nun beim Krippensetzer und Krippenbeisser darin, dass die Pferde sich gegen den Stützpunkt andrücken, das Maul wie zum Fressen aufsperren, den Hals abbeugen, die Muskeln am vorderen Rande des Halses krampfhaft anspannen, so dass sie bauchig hervortreten, und dabei einen oder zwei rülpsende Töne von sich geben; hierauf entfernen sie sich wieder vom Stützpunkt und der Act ist beendigt. 3. Die sog. Luftschnapper oder Luftkopper koppen frei, ohne aufzusetzen (Freikopper). Die Thiere stehen dabei von der Krippe zurück, beugen den Kopf gegen die Brust herab, machen eigenthümliche Bewegungen mit den Lippen wie bei der Futteraufnahme, schnellen dann Hals und Kopf rasch wieder nach aufwärts und schnappen mit dem Maule Luft ein, wobei ebenfalls ein lauter Ton hörbar wird. Zuweilen beobachtet man wiederholtes, mit immer tieferer Senkung und Vorwärtsbewegung des Kopfes verlaufendes Luftschnappen (ähnlich misslungenen Apportirversuchen schwimmender Hunde).

Die Anfangserscheinungen des Leidens äussern sich gewöhnlich in spielenden Bewegungen der Lippen und der Zunge, namentlich in einer zunehmenden Sucht zu lecken oder Speichel zu schlürfen. Das Koppen selbst wird bald nur zu gewissen Zeiten, bald jedoch ausserordentlich häufig ausgeführt, so bei manchen Thieren zu jeder Stunde oder selbst Minute, ja sogar alle 4—5 Secunden. Dabei zeigen die einzelnen Thiere grosse Verschiedenheiten. Die einen koppen nur im Stalle oder wenn sie sich unbeachtet glauben, andere dagegen

in jedem unbeschäftigten Augenblicke, manche derselben nur vor, andere unmittelbar nach dem Fressen, wieder andere nur während des Fressens oder Kauens unter starker Futterverschleuderung. Am bedenklichsten sind solche Kopper, welche die Untugend so lange fortsetzen, bis sie ganz von Luft aufgetrieben sind. In Krankheiten oder in sehr ungewohnten Lebensverhältnissen hört das Koppen meistens auf.

Die Nachtheile des Koppens bestehen zunächst in Futterverschleuderung und schlechter Ausnutzung der aufgenommenen Futterstoffe, sowie in der Belästigung der Umgebung und der Möglichkeit einer Nachahmung seitens anderer benachbarter Pferde. Eigentliche Krankheitserscheinungen fehlen sehr häufig. In anderen Fällen jedoch wird das Koppen die Ursache chronischer Verdauungs- und Ernährungsstörungen, von tympanitischer Auftreibung des Magens und Darmes und von Kolikanfällen; aus diesem Grunde hat das Leiden wesentliche Beziehungen zur Pathologie der Verdauung und des ganzen Digestionsapparates. Als weitere Folge des Koppens hat man (Hell, Hartenstein, Röder u. A.) bei Koppern mit hochgradig entwickelter Fertigkeit stets eine Hypertrophie der Brustbeinkiefer und Schulterzungenbeinmuskeln beobachtet (Uebungshypertrophie).

Symptome beim Rinde. Das Koppen kommt hier ebenfalls in verschiedenen Modificationen vor. Am häufigsten äussert sich die Untugend in der nachfolgenden Weise. Die Thiere öffnen das Maul, halten den Kopf hoch, strecken die Zunge heraus und machen mit derselben anhaltende schleuderndе Bewegungen nach rechts und links, wobei sie den Speichel zu Schaum schlagen, welcher sich in den Maulwinkeln ansammelt, nicht selten auch die äusseren Backenwandungen beschmiert und schliesslich unter einem glucksenden Ton mit Luft abgeschluckt wird. Durch anhaltende Wiederholung dieses Processes wird schliesslich der Wanst hochgradig tympanitisch aufgetrieben, wonach das Koppen aufhört und die verschluckte Luft allmählich wieder durch Rülpsen entfernt wird.

Dass das Koppen auch beim Rinde in anderer Form vorkommen kann, beweist ein von Weinmann veröffentlichter Fall, in welchem der betreffende Stier ruhig mit festgeschlossenem Maule dastand und fortwährend Luft durch die Maulwinkel unter einem eigenthümlich schnalzenden Tone einzog, worauf sich der Wanst trommelförmig

ausdehnte, das Koppen nachliess und die Luft allmählich durch Rülpsen entleert wurde; sowie eine Beobachtung von Johne, nach welcher eine Kuh den Kopf fest in eine Ecke des Futtertroges stemmte und unter Beihilfe der Zunge mit einem eigenthümlichen glucksenden Tone sich mit Luft vollpumpte, worauf sie 30—40 Secunden ruhig stehen blieb, dann plötzlich Hals und Kopf streckte und unter einem gewissen Wohlbehagen die Luft in hörbarer Weise und in einem ununterbrochenen Strome entweichen liess.

Koppen beim Schweine. In der Dorpater Klinik wurde bei einem Schweine Koppen, wie beim Pferde, mit Aufsetzen der Schneidezähne auf den Rand des Futtertroges und einem ähnlichen Tone beobachtet.

Diagnose. Eine richtige Erkennung des Koppens ist besonders in forensischer Beziehung von Wichtigkeit, nachdem das Leiden beim Pferde in einigen Ländern als Gewährsfehler betrachtet wird (in Bayern, Württemberg, Baden, Hessen mit einer Gewährszeit von 8 Tagen). In der Hauptsache stützt sich die Diagnose auf den Nachweis der Muskelcontraction an dem vorderen Rande des Halses und auf den charakteristischen Kopperton. Wird Luft abgeschluckt, so kann man dies auch bei Vertrautsein mit den Thieren durch Auscultation oder durch Compression des Schlundes mit der Hand an zwei verschiedenen Stellen constatiren, indem im letzteren Falle die hinabgleitende Wellenbewegung gefühlt wird. Das Abreiben der Zähne kann auch bei Nichtkoppern vorkommen. Eine Verwechslung ist besonders anderen Spielereien gegenüber zu vermeiden, bei welchen keine Luft aufgenommen wird; hier sind namentlich das einfache Krippenbeissen und Krippenwetzen, das Speichelschlürfen (sog. Sürfeln), das Lippenblasen (Trompeten), Weben, Schlecken und Maulschlagen zu erwähnen.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist zunächst eine Isolirung der koppenden Thiere vorzunehmen. Eine eigentliche Heilung ist höchstens im Beginne des Leidens möglich; ausgebildete Kopper sind unheilbar. Die nachfolgenden Mittel wurden gegen das Koppen in Anwendung gebracht:

1. Einschüchterung durch Strafmittel; Erfolg zweifelhaft.

2. Angestrengte Arbeit, Vermeidung zu langer Unthätigkeit; Erfolg gut.

3. Entfernung aller Gegenstände zum Aufsetzen, Aufbinden, umgekehrt in den Stand stellen; Erfolg meist nicht lange andauernd.

4. Verlegung der Krippe auf den Boden, Anwendung eines Fressbeutels; Erfolg fraglich.

5. Einführung beweglicher Krippen, Blechbeschlag derselben, Anbringen eiserner Stacheln am Rand und am Boden der Krippe; Erfolg fraglich.

6. Ein eng anliegender Maulkorb; Erfolg im Anfange gut.

7. Verschiedene Koppriemen, entweder in Form eines einfachen schmalen Lederbandes, das in der Kehlkopfgegend eng um den Hals angelegt wird (indess die Blutgefässe zu stark comprimirt), oder breiterer Koppriemen mit Metallzunge, federnder Stahlspange und spitzen Stacheln (Koppriemen von Ringheim und Burdajewitz). Letztere können indess in Folge der Verletzungen zu phlegmonösen Anschwellungen am Halse führen.

8. Die Günther'sche Kopprõhre, eine als Maulstück eingelegte hohle, durchlöcherte Metallröhre. Ausserdem verschiedene Kopphalftern.

9. Die operative Durchschneidung bezw. Resection der Schulterzungenbein- (Gerlach) oder Brustbeinkiefermuskeln (Hertwig, Hell), oder der beiden Brustzungenbein- und Brustschildmuskeln (Dieckerhoff). Der Erfolg dieser Operationen ist jedoch nach den Versuchen von Hering, Bassi, Vogt, Schwendimann u. A., sowie nach den zahlreichen, in den Jahren 1897—98 in der preussischen Armee gemachten Beobachtungen unsicher, indem die Operation in den meisten Fällen nicht die gewünschte Wirkung hatte (vergl. die Lehrbücher der Operationslehre).

Die Stätigkeit.

Literatur. — Müller, *Mag.*, 1864. S. 375. — Gerlach, *G. Th.*, 1872. S. 325. — Anacker, *Spec. Path.*, 1879. — Dieckerhoff, *B. th. W.*, 1889. S. 65; *Gerichtl. Thierhlkde.*, 1899. S. 425. — Koppik, *Oe. M.*, 1892. S. 407. — Krämer, Stramitzer, *Z. f. Vet.*, 1895. S. 171 u. 312. — *B. Mil. V. B.* pro 1896. S. 29. — Wilhelm, *S. J. B.* pro 1896. S. 135. — Haubner-Siedamgrotzky, *L. Th.*, 1898. S. 256. — Schwendimann, *Schw. A.*, 1898. S. 15.

Wesen. Die Stätigkeit ist eine bei Pferden vorkommende Untugend, welche sich in einer anhaltenden hartnäckigen, bewussten Widersetzlichkeit gegen eine geforderte, nicht ungewöhnliche Dienstleistung äussert, und welche nicht nur die Brauchbarkeit des betreffenden Thieres mehr oder weniger beeinträchtigt, sondern auch eine Gemeingefährlichkeit des Pferdes zur Folge

hat. Man kann zwischen absoluter und relativer Stätigkeit unterscheiden. Die erstere bezeichnet eine Unbrauchbarkeit zu allen Dienstleistungen, zum Fahren sowohl, als zum Reiten; bei der letzteren, viel häufigeren Form sind die Thiere nur bei einer bestimmten Art von Dienstleistung widerspenstig. Man spricht dann von Reit- oder Wagenstätigkeit, von Stätigsein im einspännigen und zweispännigen Zug, als Sattelpferd oder Handpferd. Am häufigsten findet man die Untugend bei Stuten, sowie bei polnischen und halbwilden Pferderassen, seltener bei Marschpferden.

Aetiologie. Häufig ist die Ursache der Stätigkeit in einer vorausgegangenen unrichtigen oder rohen Behandlung der Thiere bei der Dressur, beim Einfahren und Zureiten oder in sonstiger unverständiger und rüder Bestrafung derselben zu suchen; in dieser Beziehung sind besonders temperamentvollere, edlere Pferde sehr empfindlich. Aber auch böswilliges Necken und Reizen der Thiere, sowie das Ueberstehen sehr schmerzhafter Hautverletzungen können Veranlassung zur Stätigkeit geben. Von Gelegenheitsursachen ist bei Stuten das Rossigsein hervorzuheben (Nymphomanie). Inwieweit Vererbung oder pathologische Zustände von Seiten des Gehirnes (Dummkoller) mitwirken, ist mit Sicherheit nicht dargethan. Es wird indessen behauptet, dass die Stätigkeit zuweilen in einem angeborenen Temperamentsfehler beruhe.

Symptome. Die Erscheinungen der Stätigkeit sind theils activer, theils passiver Natur; häufig sind jedoch beide mit einander gemischt.

1. Bei der activen Stätigkeit bleiben die Thiere während der Dienstleistung stehen und setzen der Aufforderung zum Weitergehen einen thätigen Widerstand entgegen. Sie trippeln hin und her, drängen nach der Seite, werfen sich auf das Nebenpferd, steigen in die Höhe, springen über den Strang, schlagen mit den Hinterfüssen aus, so dass oft das Geschirr, die Deichsel und der Vordertheil des Wagens zertrümmert werden, oder werfen sich selbst zu Boden und schlagen mit allen vier Füssen um sich. Reitpferde suchen den Reiter abzuwerfen, indem sie in die Höhe steigen und bocken, oder ihn an Bäumen, Mauern u. s. w. abzustreifen; nicht selten überschlagen sie sich auch dabei. Daneben zeigen die Thiere grosse Aufregung, wilden, feurigen Blick, Herzklopfen, höhere Röthung der Schleimhäute des Kopfes, starke Füllung der sichtbaren Hautvenen, Zittern, vermehrtes Athmen, Schweissausbruch; in seltenen Fällen steigert sich die Widersetzlichkeit

bis zur förmlichen Manie, so dass die Thiere schliesslich halb bewusstlos vom Platze geführt werden müssen. Wenn die Aufregung vorüber ist, stellt sich meist grosse Ermattung ein. Im Stalle erweisen sich die Thiere gewöhnlich vollkommen gutartig.

2. Bei der passiven Stätigkeit bleiben die Thiere im Dienste plötzlich wie angewurzelt und festgebannt stehen, legen sich ins Geschirr zurück oder halten wohl auch den Wagen absichtlich auf und sind auf keine Weise, weder durch Güte, noch durch Strafe, vorwärts zu bringen; meist versuchen sie womöglich umzukehren. Sich selbst überlassen, gehen sie dann nach einer gewissen Zeit meist aus eigenem Antriebe wieder weiter; im anderen Falle muss der Führer absteigen und das Thier ausspannen, oder er muss umkehren.

Die beiden beschriebenen Formen der Stätigkeit können sich in der verschiedensten Weise combiniren. Häufig leisten die Thiere auch bei leichter Belastung oder auf der Rückkehr zum Stalle Gehorsam, bei schwerer dagegen, beim Bergaufziehen u. s. w. erweisen sie sich stätig.

Therapie. Ausgesprochen stätige Pferde sind in der Regel nicht zu verbessern. Nur in leichteren Fällen, sowie im Beginne der Untugend kann man zuweilen durch psychische Mittel, durch Güte und freundliches Zureden, vor Allem aber durch Geduld, niemals dagegen durch Zwangsmittel, eine Besserung erzielen. Im Allgemeinen ist die Stätigkeit als unheilbar zu bezeichnen, wenn man auch zuweilen beobachtet, dass stätige Pferde unter gewohnten Verhältnissen vorübergehend die Untugend abzulegen scheinen. — Als Radicalmittel wird bei nymphomanischen Stuten die Ovariotomie empfohlen (Schwendimann u. A.). Dagegen hat sich das Pilocarpin als Beruhigungsmittel bei widerspenstigen Pferden nicht bewährt.

Nervenkrankheiten des Geflügels.

Literatur. — Hertwig, *Mag.*, 1849. S. 112. — Hering, *Thrzt.*, 1863. S. 9. — Gay, *Il med. vet.*, 1876. — Heusinger, *D. Z. f. Th.*, 1877. S. 212. — Hartmann, *Ephem. nat. Curios.*, Bd. II. — Mégnin, *Maladies des oiseaux*, Paris 1877. — Larcher, *Bull. soc. centr.*, 1877. — Zürn, *Krkhtn. d. Hausgefl.*, 1882. S. 164. — Féré, *Rec.*, 1892. Nr. 17. — Thum, *W. f. Th.*, 1893. S. 226. — Konhäuser, *Th. C.*, 1899. S. 1.

1. **Gehirnhyperämie** und **Gehirnhämorrhagie** (Apoplexie) kommen besonders bei männlichen Vögeln zur Brunstzeit, nach mechanischen Insulten,

sowie bei jungem Geflügel vor, wenn dasselbe der brennenden Sonnenhitze ausgesetzt ist. Friedberger beobachtete dieselben auch im Verlaufe der Hühnerdiphtherie. Die Erscheinungen sind Schwindel, Taumeln, Betäubung, erweiterte Pupille, Drehbewegungen, Rückwärtsgehen, unregelmässige Bewegungen mit den Flügeln und Füssen, sowie eigenthümliche epileptiforme Krämpfe, welche oft durch eine blosse Berührung ausgelöst werden. Dabei wird häufig Kopf und Hals derart gedreht, dass beim stehenden Thiere der Schädel dem Boden zugekehrt und der Schnabel nach vorne gerichtet wird; die Thiere stürzen zusammen, zeigen zappelnde Bewegungen mit den Gliedmassen, Zuckungen mit den Flügeln, wodurch ein Drehen des liegenden Thieres stattfindet, und stehen dann wieder auf, wofern nicht das Leiden schlagähnlich endet. Therapeutisch empfiehlt sich Kälte, sowie ein Abführmittel (Hühnern 2 Esslöffel voll Ricinusöl oder 0,1 Calomel, resp. 0,5 Jalappenwurzel) (Zürn).

2. **Epilepsie** scheint beim Geflügel nicht selten zu sein. Wir haben mehrere Fälle bei den verschiedenen Arten des Geflügels beobachtet. In einem von Friedberger beschriebenen Falle machte ein Prachtfink zappelnde Bewegungen mit ausgespannten Flügeln am Boden des Käfigs, bekam heftige klonische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur, fiel auf den Rücken, oder blieb mit gespreizten Beinen auf einer Stelle sitzen, wobei der Kopf ruckweise gestreckt und nach hinten gezogen, der Schnabel und die Augenlider geöffnet und geschlossen, der Augapfel verdreht wurde, worauf das Bewusstsein rasch zurückkehrte. Als Heilmittel benützt man, wie bei den anderen Thieren, Bromkalium (1procentige Lösung als Trinkwasser).

